Nr 6 6 lutego 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prof. dr E. ARTWIŃSKI Lwów

O opiekę lekarską dla wsi polskiej

Zdrowotność wsi, jak i miast, zależy od czynników materialnych, społecznych i duchowych. Słusznie pisze dr T. Kaszubski: „Trzeba sobie powiedzieć, że dopóki na wsi będzie panować dotychczasowa nędza, dokąd ludność nie będzie w stanie kupić kawałka mydła i będzie stale przymierać głodem, nie pomogą żadne środki zaradcze. Podniesienie ekonomiczne mas wiejskich jest pierwszym warunkiem".

Konieczne jest jednak, aby równocześnie i równomiernie starano się ulepszać czynniki nie tylko materialne, ale społeczne i duchowe, bo znamy przecież zjawiska obniżania się poziomów kulturalnych. Wystarczy jako dowód przytoczyć przykład, podany przez ministra dra W. Chodźkę: „Naczelny Nadzwyczajny Komisariat do walki z epidemiami zbudował na prowincji długi szereg wzorowych i pięknie skonstruowanych łaźni ludowych; kiedy łaźnie te przekazano samorządom, wiele z nich od razu je pozamykało (np Opole Lubelskie)".

Jedną z najdotkliwszych bolączek wsi jest brak lekarzy dyplomowanych. Powodzenie lotnych ośrodków zdrowia oraz powstające w różnych częściach kraju spółdzielnie zdrowia są tego najlepszym dowodem.

Różne są projekty rozwiązania zagadnienia pomocy lekarskiej na wsi.

Niezależnie jednak od takiego, czy innego rozstrzygnięcia, wieś musi za tę pomoc zapłacić. W dzisiejszych warunkach ekonomicznych wsi jest bardzo ciężko o ten pieniądz dla lekarza. Nawet najniższe honoraria lekarskie wydają się ludziom wsi wygórowane. Często niesprawiedliwie oskarżają oni lekarzy o „brak uspołecznienia, o dążności urbanistyczne, ba nawet o „paskarskie" opłaty lekarskie".

W dzisiejszych warunkach ekonomicznych lekarz, niestety, jest jeszcze „zbytkiem". Nie tylko brak lekarzy jest tego powodem. Odsetek lekarzy jest u nas w porównaniu z innymi krajami europejskimi niższy; nie jest jednak wyjątkowo niski, jeżeli w 1933 r. mieliśmy na 10.000 mieszkańców 3,3 a Szwecja 3,8 lekarzy. „W stosunku do swych skromnych dochodów ma Polska największą liczbę lekarzy" (E. Hanke). Szczegółowo omówił warunki bytu lekarzy w Polsce prof. dr A. Cieszyński w pracy swojej z 1928 r.

Stale pogarszające się warunki zarobkowe mogą wreszcie doprowadzić do tego, że dobrych lekarzy będziemy mieli coraz mniej. Dane liczbowe, przytoczone przez prezesa N. I. L. prof. M. Michałowicza, uzasadniają dostatecznie tę obawę. „Wyszkolenie lekarza kosztuje 40.000 zł (z funduszów państwowych 20.000 i drugie 20.000 jego rodzinę)". Praca lekarza, podobnie, jak słońce zimowe, zaczyna się późno, a kończy wcześnie. Lekarz rozpoczyna swoją działalność po długich studiach, dopiero około 28 roku życia, a kończy ją wcześnie, bo jak statystyki wykazują, żyje przeciętnie krótko. Dlatego też, pomoc lekarska musi się wydawać droga.

Jeżeli chcemy stworzyć dobrą opiekę lekarską, powinniśmy sprawy te gruntownie przemyśleć. Spróbujmy odpowiedzieć na następujące pytanie: co możemy zrobić, aby najprędzej i najlepszą zapewnić opiekę lekarską naszej wsi? Praca musi być prowadzona zarówno przez „ludzi wsi", jak też i „ludzi miasta". Jakąkolwiek opieka ta przyjimie postać, nie obejdzie się bez lekarza, mieszkającego stale na wsi. Dlatego też, zadaniem wsi musi być stworzenie dla niego odpowiednich warunków bytu i pracy. Muszą się znaleźć fundusze na utrzymanie lekarza. Opieka lekarska nie może opierać się wyłącznie na pracy ideowców. Są to pomysły fantastyczne. Ideały nie dające się urzeczywistnić wyrodnieją w bezpłodne marzenia lub stają się zaczynem społecznego niezadowolenia i rozkładu. Nie tylko praktycznie, ale i uczciwiej będzie oprzeć całą rzecz na realnych podstawach, aniżeli na innych, mniej pewnych przesłankach.

Wątpliwe jest, aby państwo nasze mogło w najbliższym czasie zapewnić wsi odpowiednią opiekę lekarską. Zalegające sumy, jakie rząd winien jest lekarzom za leczenie urzędników, są dowodem wystarczającym. Należy przeto dążyć do tego, aby wieś sama przy pomocy finansowej z zewnątrz opiekę tę mogła zorganizować w sposób dla niej najodpowiedniejszy. Było by może najlepiej, gdyby zdolni synowie włościańscy, mający zamiłowanie do nauk lekarskich, otrzymywali stypendia, umożliwiające im długie i drogie studia. Lekarz stypendysta wracałby do znanych mu warunków i bliskich mu ludzi. Wyrównałoby to też stopniowo dotychczasowe wadliwe rozmieszczenie lekarzy i zapobiegło nadmiarowi głodujących lekarzy po wielkich miastach, a brakowi ich po wsiach i miasteczkach. O dzisiejszym fatalnym stanie rozsiedlenia lekarzy w Polsce świadczą niezbicie dane, opracowane przez dra M. Kacprzaka. Na duże miasta (powyżej 50.000 mieszkańców) przypada 16,8 lekarzy, na wieś i mniejsze miasta 1,6 licząc na 10.000 mieszkańców. Nie — brak lekarzy, ale ich złe rozmieszczenie jest jednym z wielu powodów niedomagań sanitarnych naszej wsi. Znowu wracamy do punktu wyjścia, że nieodpowiednie warunki dla osiedlających się lekarzy po wsiach i miasteczkach spowodowały nadmierne skupienie się ich w wielkich miastach. Im lepsze będą warunki kulturalne na wsi, tym więcej inteligentów będzie się tam chętnie osiedlać, a więc i o lekarzy będzie też niewątpliwie łatwiej.

Racjonalne zorganizowanie szpitali powiatowych wpłynęłoby też korzystnie na przypływ młodych sił lekarskich do wsi. Zapewnienie pomocy starszych kolegów (specjalistów zajętych w szpitalach) ułatwiłoby pracę wielu młodym i sumiennym lekarzom, świadomym ciążącej na nich odpowiedzialności i wskutek tego właśnie lękających się wsi.

Utopią na razie byłoby marzenie o normie ustalonej przez międzynarodową konferencję higieny wsi w Genewie w 1931 r., uznającą za pożądany stosunek jednego lekarza na 2.000 ludności (według M. Kacprzaka). Trudno myśleć, aby biedna Polska mogła mieć tę samą normę, co bogata Holandia.

Wieś nasza własnymi funduszami nie zdoła sobie zapewnić szybko należytej opieki lekarskiej, dlatego też pomoc finansowa rządu jest konieczna.

Pierwszym krokiem w tym kierunku byłaby realizacja wniosku posłanki J. Prystorowej, aby: „Zwolnić budżety gminne od płacenia podatku mieszkaniowego dla nauczycieli i od ciężarów opieki nad umysłowo chorymi i umożliwienie użycia oswobodzonych w ten sposób funduszów na zorganizowanie opieki społecznej i punktów leczniczych we wsiach Rzeczypospolitej". Za uzyskane w ten sposób pieniądze gminy mogłyby przystąpić do budowy spółdzielni zdrowia, biorąc sobie za wzór jugosłowiańskie spółdzielnie, oraz tworzyć stypendia dla synów włościańskich, przyszłych lekarzy tych spółdzielni. Wniosek posłanki Prystorowej ma jeszcze tę dobrą stronę, że równocześnie na właściwe tory skierowałby naszą opiekę nad umysłowo chorymi.

Opieki lekarskiej dla wsi domagają się już dzisiaj nie tylko lekarze i działacze społeczni, ale nasi pisarze i dziennikarze, rozumiejący, że zdrowotność warstw włościańskich ma fundamentalne znaczenie dla trwania narodu i całej jego przyszłości.

Uwagi powyższe nasunęły mi się w związku z licznymi artykułami, omawiającymi zagadnienia zdrowotne naszej wsi. Streszczam też tu wyniki mojej korespondencji z naszymi spółdzielniami zdrowia. Nawiązałem kontakt listowny ze spółdzielniami: w Markowej (koło Łańcuta), Dmitrowiczach (Polesie), w Turośni Kościelnej (pow. Białostocki) i Remenowie (ukraińska, woj. Lwowskie). Od spółdzielni w Odrowążu (woj. Krakowskie) i w Bednarowie (ukraińska, woj. Stanisławowskie) nie otrzymałem odpowiedzi. Nie wiem, czy inne poza wymienionymi są już czynne. Zarząd spółdzielni w Markowej w liście z dnia 27. VII. ub. r. donosi: „Bardzo wiele spółdzielni zdrowia jest w przygotowaniu; ruch weźmie rozmach, gdy przezwyciężymy największą trudność: dążności urbanistyczne, strach przed wsią i wielkie wymagania, a małe, niestety, uspołecznienie lekarzy. Ruch musi ich sobie wychować na nowo". Pierwsza w Polsce spółdzielnia zdrowia w Markowej powstała w listopadzie 1935 roku, inne w ciągu ubiegłego roku. Niestety, wszystkie nasze spółdzielnie poszukują bezskutecznie lekarzy. W spółdzielni w Markowej lekarz pracował od dnia 15. IX. 1936 do dnia 28. II. 1937 r.

Jedynie spółdzielnia ukraińska w Remenowie ma lekarza. Spółdzielnie zdrowia liczą przeważnie ponad dwustu kilkudziesięciu członków. Wszystkie jednak podają zgodnie, że ilość udziałowców wzrosłaby nagle, z chwilą przybycia lekarza. Obszar spółdzielni rozciąga się na 6—10 km w promieniu i obejmuje od 6—30 wsi (do 12.000 mieszkańców). Wynagrodzenie lekarza od 200 zł miesięcznie, plus 10 do 15% od opłat za leczenie członków i nie członków. Poza tym wszystkie spółdzielnie ofiarowują dwupokojowe mieszkanie z opałem i światłem. Niewątpliwie warunki materialne lekarzy muszą ulec znacznej poprawie i to przede wszystkim w dobrze zrozumianym interesie samych spółdzielni. Przykład Jugosławii i nasze spółdzielnie zdrowia wskazują, że jest to może jedna z najpewniejszych i najlepszych dróg, wiodących do racjonalnego zorganizowania lecznictwa na wsi naszej.

Poczuwam się do miłego obowiązku podziękowania Zarządom spółdzielni zdrowia w Markowej, Dmitrowiczach, Remenowie i Turośni Kościelnej za wyczerpujące odpowiedzi na postawione im pytania.

———

PRACE ORYGINALNE

Dr Tadeusz GIZA. Asystent Kliniki Dziecięcej U. J. Kraków

Badania przemiany witaminy C w ustroju dziecięcym

Oznaczenia kwasu askorbinowego we krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym i moczu dzieci chorych oraz w mleku kobiecym i krowim

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr K. Lewkowicz

Wyosobnienie przez Szent-Györgyi'ego w r. 1928 witaminy C z tkanki zwierzęcej i roślinnej i uzyskanie niedługo potem (w r. 1933) kwasu askorbinowego na drodze syntetycznej, rozpętało istny wyścig prac poświęconych głównie leczniczemu działaniu świeżo na rynek handlowy wprowadzonego, stosunkowo prostego, chemicznego związku [1]). W pośpiechu badań, współzawodnicząc o pierwszeństwo, nazbyt pochopni w wysnuwaniu wniosków z doświadczeń przeprowadzanych na niedość obfitym materiale klinicznym i laboratoryjnym, autorzy pierwszych publikacyj przypisywali sztucznej witaminie coraz to inne, lecznicze właściwości. Skazy krwotoczne, krwawienia objawowe, białaczka, paradentoza, choroby zakaźne z gruźlicą włącznie, schorzenia układu nerwowego, mięśni i skóry, stany uczuleniowe, choroba Basedowa, a ostatnio nawet rak — oto rozległy i różnorodny teren, gdzie miałby się objawiać ów zbawczy, często swoisty wpływ nowego leku. Nabierał on w ten sposób wartości uniwersalnego środka, jakiegoś *panaceum,* po które wystarczyło sięgnąć, a skutek był niezawodny. Ale wnet posypały się zaprzeczenia. I dziś z chaosu dyskusyj, negacyj i kontrowersyj zaczyna się wyłaniać bardziej określony pogląd na rolę kwasu askorbinowego w lecznictwie. Tymczasem zabrano się do dokładnych studiów przemiany witaminy w ustroju zwierzęcym (także roślinnym) i ludzkim, co — naszym zdaniem — winno było poprzedzić wszelkie dalsze próby.

W pracy, która w najbliższym czasie ukaże się w Biuletynie P. A. U. (*Bull. de l'Acad. Pol. de Sc. et des Lett., Cl. de Méd.,* 1938), przedstawimy szczegółowe wyniki kilkumiesięcznych badań, poświęconych zachowaniu się witaminy przeciwgnilcowej w różnych stanach chorobowych dzieci oraz śledzeniu losów sztucznego kwasu askorbinowego, doprowadzonego ustrojowi z zewnątrz. Spodziewamy się w ten sposób wypełnić pewne luki, a także wyjaśnić niektóre sprzeczności. Na razie zaś ograniczymy się do zwięzłego omówienia wniosków, jakie można było wysnuć na podstawie pomiarów przeprowadzonych na krwi i płynach mózgowo-rdzeniowych dzieci, tudzież na mlekach stosowanych na naszym oddziele niemowlęcym. Wprzódy streścimy pokrótce wyniki samych pomiarów.

Część doświadczalna

I. Krew

Dokonano z górą 50 oznaczeń kwasu askorbinowego u 31 dzieci. Znalezione wartości mieściły się w granicach 0,20—1,15 mg %. W szczególności u 17 niemowląt poziom wahał się od 0,35 do 1,15 mg %; przy czym u niemowląt w wieku 1—6 miesięcy wykazano wartości graniczne 0,35 i 1,15 mg %; u niemowląt od 6 do 12 miesięcy 0,35 i 0,80 mg %. Ze znalezionych u 14 starszych dzieci wartości, najniższa wynosiła 0,20 mg %, najwyższa 0,90 mg %; w tym na dzieci do lat pięciu wypadały liczby 0,35—0,75 mg %, na dzieci starsze 0,20—0,90 mg %. W ogóle wartości znalezione u niemowląt były wyższe od wartości znalezionych u dzieci starszych.

Pomiarów dokonywano w miesiącach letnich, od kwietnia do sierpnia, przy czym można było zauważyć, że w miesiącach czerwcu, lipcu i sierpniu wykazane zawartości (0,55—1,15) były w ogóle wyższe, niż w miesiącach kwietniu i maju (0,30—0,80). Najniższa znaleziona wartość przypadała na miesiąc luty (0,20) (jedyny pomiar dokonany w zimie).

Co się tyczy zależności od stwierdzanej sprawy chorobowej, to najniższe wartości spotykano w stanach najcięższych, w schorzeniach przebiegających ostro, często kończących się śmiercią, bądź w cierpieniach przewlekłych, doprowadzających do ogólnego wyniszczenia ustroju; najwyższe dotyczą spraw stosunkowo dobrotliwych, przebiegających łagodnie i kończących się pomyślnie.

W związku z pożywieniem notowano następujące liczby:

niemowlęta karmione wyłącznie mlekiem kobiecym	0,35—1,15 mg %
niemowlęta karmione pokarmem mieszanym	0,50—0,75 mg %
niemowlęta karmione sztucznie	0,35—0,96 mg %

Jeśli porównać wyniki uzyskane w tych samych miesiącach, pozorne różnice, spowodowane odżywianiem znikną. I tak w miesiącu maju wykazano we krwi:

niemowląt karmionych piersią	0,35; 0,40; 0,45
niemowląt karmionych sztucznie	0,35; 0,40; 0,42; 0,45

Widoczny wpływ wywierał natomiast dodatek soków owocowych i jarzyn; niemowlęta otrzymujące je wykazywały średnio 0,58 mg % kwasu askorbinowego we krwi.

Jeszcze wyraźniej wpływało na poziom witaminy we krwi podanie sztucznego kwasu askorbinowego.

Niemniej wybitny wpływ wywierał kwas askorbinowy podany pośrednio z mlekiem matki lub karmicielki. I tak najwyższą notowaną we krwi wartość (1,15 mg %) stwierdzano u jednego z niemowląt z zatruciem pokarmowym. W tym czasie otrzymywało ono prócz herbaty stopniowo wzrastające dzienne racje (od 75 do 400 w dniu badania) mleka karmicielki, zażywającej od tygodnia codziennie po 2 tabletki Redoxonu „Roche". Mleko to zawierało w dniu badania 2.85 mg % witaminy. Być może, że ta zasobność mleka w witaminę wpłynęła obok innych czynników również w pewnym stopniu na pomyślne zejście toksykozy.

Rozłożenie witaminy między poszczególne składniki krwi uwidacznia poniższa tabelka.

mg %			
we krwi całkowitej	w krwinkach	w osoczu	w surowicy
0,35	0,75	0,30	0,29
0,45	0,90	0,45	0,45
0,55	1,60	0,35	0,35
0,80	1,30	0,70	0,60
0,90	2,10	0,75	0,70

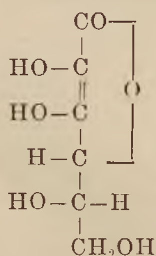
Oznaczeń kwasu askorbinowego we krwi dokonywano za pomocą 2,6-dwuchlorofenoloindofenolu sposobem Tillmans'a i Hirsch'ów, zmodyfikowanym przez van Eekelen i Emmerie'go.

II. Płyn mózgowo-rdzeniowy

Wartości znalezione u niemowląt mieściły się w granicach 0,40—1,22 mg %; u dzieci starszych w granicach 0,24—1,15. Uderzały duże wartości stwierdzane w płynach zapalnych.

———

[1]) Jest to γ lakton kwasu 2, 3, 4, 5, 6 penta-oksy-hekseno-karbonowego, o wzorze elementarnym $C_6H_8O_6$, strukturalnym



Stosunek wartości znalezionych w płynie mózgowo-rdzeniowym do wartości wykazanych we krwi przedstawiał się następująco: na 11 przypadków w 7 płyn mózgowo-rdzeniowy zawierał wyraźnie więcej kwasu askorbinowego; w 4 zawierał mniej, przy czym tylko w 1 z tych 4 przypadków przewaga krwi była wybitna (0,27:0,55).

Płyny mózgowo-rdzeniowe badano, miareczkując je już to wprost dwuchlorofenoloindofenolem, już to po uprzednim wytrąceniu innych ciał redukujących octanem rtęci i siarkowodorowaniu wg van Eekelen i Emmerie'go, podobnie, jak postępujemy z krwią. Stwierdzane przy tym różnice leżały w granicach błędu doświadczalnego.

III. Mocz

Jak wykazały badania przeprowadzone u 25 dzieci: niemowlęta wydzielały z moczem w ciągu doby od 0,43 do 2,79 mg witaminy C, — w tym niemowlęta w pierwszym półroczu 0,40—1,56 mg, w drugim półroczu 0,96—2,79 mg; dzieci starsze wydzielały od 3,04 do 9,44 mg na dobę; w szczególności dzieci od 1 roku do 5 lat 3,0 do 4,45 mg, dzieci od 6 do 14 lat 4,12 do 9,44 mg.

Wyrażone w miligramach procentowe zawartości witaminy w dobowych ilościach moczów przedstawiały się następująco:

niemowlęta:	0,23—0,90 mg %
dzieci starsze:	0,45—2,03 mg %

U trzech niemowląt w związku z wydzielaniem wysoko zagęszczonych moczów w bardzo skąpych ilościach, odpowiadających 1/5—1/17 ilości prawidłowych (26, 85 i 78 cm^3, zamiast — jakby odpowiadało wiekowi — 450, 400 i 500 cm^3), znaleziono zawartości procentowe wyjątkowo duże, mianowicie 1,98, 1,84 i 2,10 mg %!

Stosunek obu wymienionych wartości, tj. mg na dobę do mg % przedstawiał się u niemowląt, jak 2,94 : 1, u dzieci starszych jak 6,24 : 1.

Maksima wydzielania przypadają u niemowląt na północ i wczesne ranne godziny; minima na południe i godziny popołudniowe. Dzieci starsze wykazują podobnie maksimum wydzielania w godzinach wczesnych rannych, minimum w godzinach południowych i popołudniowych.

Oznaczeń kwasu askorbinowego w moczu dokonywano sposobem Tillmans'a-van Eekelen-Emmerie'go.

IV. Mleko

A) W uzupełnieniu naszych badań dotyczących zachowania się witaminy C w ustroju dziecięcym, przeprowadziliśmy szereg oznaczeń kwasu askorbinowego w mleku karmiących: matek i mamek. Oznaczaliśmy ilość miligramów kwasu wydzielonego z mlekiem w ciągu doby oraz procentową zawartość wyrażoną w mg. W niżej zamieszczonej tabeli podano obok obu powyższych wartości ilość dobową mleka wyrażoną w gramach, wiek dziecka karmionego i miesiąc, w którym przeprowadzano badanie.

Mleko kobiece

Miesiąc kalend.	Wiek dziecka	Kwasu askorbin. mg/doba	mg%	Nazwisko karmiącej	Dobowa ilość w g
VI	5 miesięcy	3,79	0,16	R.	2430
V	1 rok	0,04	0,18	M.	20
V	8 miesięcy	0,49	0,20	P.	245
VI		3,13	0,83	„	374
V	5 miesięcy	2,92	0,69	Ch.	425
VI		2,40	0,55	„	440
VI	8 miesięcy	1,63	1,43	B. A.	114
VI	2 miesiące	33,60	3,98	B. K.	843
VI	8 miesięcy	12,57	3,18	F.	395

Mimo, że wszystkie badania przeprowadzano w miesiącach letnich, rozpiętość liczb była, jak widać, duża i to nawet dla mlek z tego samego okresu laktacji (P : B. A. : F = 3,13 (0,83) : : 1,63 (1,43) : 12,57 (3,18)). Znaczne wahania w zawartości witaminy stwierdzano dalej u tych samych karmiących w ciągu jednego miesiąca, nawet tygodnia. Przypisać je należy różnicom w ilości spożytych pokarmów roślinnych. Wysokie wartości wykazane w przypadkach B. K. i F tłumaczą się właśnie dietą.

Wpływ podawanego systematycznie karmiącej sztucznego kwasu askorbinowego na wydzielanie witaminy z mlekiem pozwoli poznać przytoczona niżej, ujęta w schemat, kilkutygodniowa obserwacja karmicielki klinicznej R. Z.

Dzień	Po podaniu sztucznego kwasu askorbinowego: mg	nazwa preparatu	sposób podania	dawkowanie	Kwas askorbinowy w mleku: mg na dobę	przybytek ilokrotnie	mg %	przybytek ilokrotnie
3. VI.					3,79		0,16	
4. VI.	50	Redoxon Roche	doustnie	1 tabl.	22.55	5,95	1,06	6,62
8. VI.	250	„	„	codziennie po 1 tabl.	23,68	6,25	1,17	7,31
15. VI.	900	„	„	od dnia 8. VI. po 2 tabl. codziennie	39,11	10,32	1,99	12,44
13. VII.	3700	„	„	w dalszym ciągu po 2 tabl. codzien.	41,49	10,95	2,85	17,81
22. VII.	4600	„	„	„	58,65	15.47	3,03	18,94
24. VII.	4800	„	„	„	76,28	20,10	3,40	21,25
14. VIII.				dnia 24. VII. Redoxcn odstawiono	39,76	10,48	2,28	14,25

Można było stwierdzić, na podstawie zebranych obserwacyj, że ilości wydzielanego z moczem kwasu askorbinowego zależą od:

1) pory roku: w miesiącach letnich wykazywano większe wartości niż na wiosnę;

2) pożywienia: przede wszystkim zawartości w pokarmach owoców i jarzyn;

3) choroby: jej rodzaju i przebiegu.

Stosunek ilości wydzielonych z moczem do ilości zawartych we krwi wyraża się następująco:

Na ogólną sumę 24 przypadków tylko w 3 (wszystkie dotyczyły niemowląt) wartości mg/doba moczu były niższe od wartości mg % krwi; w pozostałych 21 przypadkach wszędzie pierwsze wartości były wyższe.

Wartości mg % dobowego moczu były u wszystkich (9) starszych dzieci wyższe od wartości mg % krwi; u niemowląt (15), w 1/3 przypadków wartości mg % moczu przewyższały wartości mg % krwi, w 2/3 przypadków były od nich niższe. We wszystkich 5 przypadkach, w których zanotowano wyższe wartości mg % moczu, mocze były silnie zagęszczone, wydzielane w ilościach bardzo skąpych.

Po doustnym podaniu kwasu askorbinowego stwierdza się zwiększenie wydzielania po upływie krótszego lub dłuższego czasu, wynoszącego zawsze kilka dni, zależnego od stanu poprzedniego zaopatrzenia ustroju w witaminę. Stosowany domięśniowo wydziela się już po kilku godzinach, przy czym czas i ilość zależą zarówno od ilości wstrzykniętego kwasu, jak i od poprzedniego nasycenia ustroju witaminą.

Godne uwagi jest, że już po pierwszej dawce (50 mg) kwasu askorbinowego wydzielanie wzmogło się od razu sześciokrotnie, po czym, przy tym samym obciążeniu, utrzymywało się przez kilka dni mniej więcej na jednym poziomie i znowu wzrasta po zdwojeniu dawki w następnych tygodniach. Po odstawieniu witaminy stwierdzano jeszcze w dwadzieścia jeden dni później wysokie wartości. Maksima wydzielania zwykle przypadały na porcje ranne.

B) Na koniec przeprowadzono serię badań mleka krowiego, dostarczanego Klinice stale z jednego źródła. Oznaczano procentową zawartość w mleku surowym, gotowanym, ogrzewanym w różnych ciepłotach, przechowywanym w ciemności i na świetle, wystawionym na działanie słońca i promieni fiołkowych (lampy kwarcowej).

Kwas askorbinowy w mleku oznaczano, jak we krwi i w moczu.

Omówienie wyników

Krew. Badania przeprowadzano u dzieci chorych, dlatego znalezione wartości znajdowały się wszystkie poniżej poziomu prawidłowego, oznaczonego przez Abt'a, Farmer'a i Epstein'a na 0,75—0,80 mg % dla dzieci starszych, dla niemowląt na 0,97 mg %. Związek z chorobą wyrażał się w ten sposób, że najmniej witaminy wykazywała krew dzieci dotkniętych ciężkim, często nieuleczalnym cierpieniem, bądź schorzeniem długo trwającym, które doprowadziło wtórnie do ogólnego wyczerpania i wyniszczenia ustroju. Sposób odżywiania zasadniczo na

zawartość witaminy nie wpływał; jedynie u dzieci otrzymujących stale soki owocowe i jarzyny stwierdzano ilości kwasu askorbinowego wyższe. Dzieci odżywiane jednolicie i regularnie nie wykazywały większych wahań tygodniowych i miesięcznych; spostrzeżenie to byłoby zgodne z opinią Hawley'a, Stephens'a i Anderson'a, którzy uważają zawartość witaminy C we krwi za stałą. Stwierdzano natomiast różnice zależne od pory roku, mianowicie pewną zwyżkę w miesiącach letnich w porównaniu z wiosennymi. Dowóz sztucznej witaminy zwiększa jej ilość we krwi szybciej lub wolniej, zależnie od stanu nasycenia ustroju, sposobu podawania i czasu stosowania. Przy dłuższym stosowaniu preparatów firmy Roche lub Merck stwierdzaliśmy nawet kilkakrotne zwiększenie procentowej zawartości, przy czym podany domięśniowo działał kwas askorbinowy szybciej.

Jak z powyższego widać, niedobór, czy głód witaminowy wyrażał się w naszych przypadkach dobitnie obniżeniem poziomu witaminy we krwi dzieci chorych. Dlatego nie wydaje się nam słuszne zapatrywanie Schneider'a i Widmann'a oraz Verhoeff'a, którzy twierdzą, że badanie krwi nie nadaje się do wykrywania stanów hipowitaminotycznych.

Jako typowo komórkowy składnik sadowi się kwas askorbinowy głównie w krwinkach, które w prawidłowych warunkach mają według wzmiankowanych autorów zawierać średnio 2,10 mg % witaminy C. Średnia naszych pomiarów wynosiła około 60% powyższej wartości. Jeszcze mniej wykazuje przeciętna zawartości osocza, bo tylko około 30% wartości podanej przez Schneider'a i Widmanna (1,90 mg %).

Płyn mózgowo-rdzeniowy. Zgodność wyników uzyskiwanych przy miareczkowaniu płynów mózgowo-rdzeniowych zarówno wprost, jak i po uprzedniej redukcji siarkowodorem, potwierdzałaby pogląd wyrażony przez Plaut'a i Bülow'a, że w płynie mózgowo-rdzeniowym witamina ta znajduje się wyłącznie w postaci odtlenionej. Autorzy ci twierdzą, że badanie płynu mózgowo-rdzeniowego daje dlatego lepszy wgląd w stan zaopatrzenia ustroju w witaminę C, ponieważ wahania w zawartości witaminy dotyczą wyłącznie jej części odtlenionej, a tymczasem we krwi występuje głównie odwracalnie utleniona odmiana. W tych warunkach, biorąc pod uwagę względy techniczne, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego byłoby zarówno prostsze, jak i bardziej celowe.

Uderzające są, jak wspomnieliśmy, stosunkowo duże wartości stwierdzane w płynach mózgowo-rdzeniowych zapalnych, na co nie zwrócił uwagi żaden z dostępnych nam autorów. Jeśli nie chodzi tu o jakieś inne ciała redukujące — a wspomniana na początku zgodność wyników dwu różnych sposobów oznaczania witaminy takiej możliwości przeczy — bylibyśmy skłonni przypisać to zwiększonej roli witaminy C jako regulatora procesów oksydacyjno-redukcyjnych, gdy te ulegają zaburzeniom skutkiem obecności chorobotwórczych drobnoustrojów i jakichś bliżej nieokreślonych, patologicznych ciał chemicznych. Wpływ witaminy C na rzeczone procesy jest powszechnie uznany; Abderhalden definiuje go słowami: „Witamina C odgrywa w ustroju wybitną rolę w procesach oksydacyjno-redukcyjnych. Chroni łatwo utleniające się ciała, np. adrenalinę, związki żelazowe przeprowadza w żelazawe". A Demole i Ippen mówią wprost, że „witamina C jest oksydacyjno-redukcyjnym katalizatorem w pośredniej przemianie materii". Czy stwierdzona w jednym jedynym przypadku, dotyczącym duru brzusznego, w okresie *bacteriaemii* wyraźna przewaga w zawartości witaminy krwi nad płynem mózgowo-rdzeniowym była czysto przypadkową, czy nie spowodowała jej obecność prątków durowych i wzmożone zapotrzebowanie witaminy-regulatora, odpowiedzi na to pytanie mogłyby udzielić tylko dalsze badania.

Mocz. O ile rozporządzamy w piśmiennictwie obfitym materiałem statystycznym dotyczącym dorosłych, to u dzieci przeprowadzono, jak dotąd, pomiarów mało i brak tu uzgodnionych wyników. Dla dorosłych zdrowych wykazywali rozmaici autorzy następujące średnie dzienne wydzielania witaminy C z moczem: Abbasy, Harris, Ray i Marrack 20 mg; Grunke i Otto 30—60 mg; Hawley, Stephens i Anderson 25—38 mg; Gabbe 16—35 mg; Youmans, Corlette, Akeroyd i Frank 20 mg; Ramel i Pidoux 30—35 mg. Jako średnie procentowe wartości podaje Tomaszewski dla dorosłego osobnika zdrowego 1—3 mg %, nawet 4 mg %. Badania przeprowadzone przez Harris'a, Abbasy'ego, Yudkin'a i Kelly'ego na materiale szpitalnym, wykazały u chorych dorosłych średnio 8,9 mg *pro die;* w szczególności: u starców 10 mg, u chorych na wrzód żołądka 13 i 9 mg, na zapalenie płuc 13 i 6 mg *pro die.*

Dla dzieci znajdujemy następujące liczby: Abbassy, Harris, Ray i Marrack uważają, że zdrowe roczne dziecko otrzymujące sok pomarańczowy nie powinno wydzielać mniej, niż 1—2 mg na dzień. Według Verhoeff'a wydzielają niemowlęta średnio 1,5 mg dziennie. Wartości wykazane przez nas dla niemowląt są zgodne z danymi tych autorów; dla starszych dzieci wykazano graniczne wartości 3,04 i 9,44 mg na dobę. Zwróciliśmy uwagę na różnice związane z porą roku, odżywianiem i rodzajem choroby. Korzystny dla krwi stosunek stężeń witaminy krwi i moczu, stwierdzany zwykle u niemowląt, nie spotykany u dzieci starszych, tłumaczyłoby dostatecznie samo większe rozcieńczenie niemowlęcych moczów; dopatrywanie się w tym większej gotowości niemowlęcego ustroju do zatrzymywania witaminy we krwi i tkankach musi pozostać jedynie domysłem dopóty, dopóki nie uzyska się należytej podstawy w odpowiednich doświadczeniach.

Oznaczanie kwasu askorbinowego w moczu jest rozpoznawczo ważne dlatego, bo poucza o zapotrzebowaniu ustroju na witaminę C. Jak twierdzą zgodnie badający tę sprawę autorzy (Abbassy, Harris, Ray i Marrack; Guldager i Paulsen; Harde, Rothstein i Ratish; Plaut i Bülow, wreszcie Siwe Sture), zdrowy ustrój zwiększa natychmiast wydalanie kwasu askorbinowego, jeśli mu podać większe ilości witaminy. Otóż uzyskanie w stanie czystym kwasu l-askorbinowego umożliwiło ilościowe badanie witaminy C w ustroju. Drogą obciążenia ustroju syntetycznym produktem można wykazać stany niedoboru witaminowego. Rozmaici autorzy używali różnych ilości kwasu askorbinowego do obciążania. Finkle wstrzykiwał dorosłym jednorazowo 100 mg syntetycznej witaminy śródżylnie i widział po 2 godzinach wzrost wydzielanych z moczem ilości, utrzymujący się przez dalsze 2—4 godziny, po czym powrót do stanu pierwotnego. Inni podawali na raz 300, 600, 900 a nawet 3000 i 6000 mg! Według Youmans'a z 600 mg doprowadzonego jednorazowo kwasu winno się wydzielić z moczem w prawidłowych warunkach 30%. Jeśli podanie na raz 700 mg nie spowoduje wzmożonego wydzielania, znaczy to, że osobnik otrzymuje w pokarmie za mało witaminy. Ramel i Pidoux wyróżniają 3 typy konstytucjonalne: normalny, pod (infra) normalny i nad (supra) normalny. Pierwszy wydziela w godzinę po wstrzyknięciu 200 mg kwasu askorbinowego 20—30, drugi 40—100, trzeci 10—15 mg. Podany doustnie kwas askorbinowy ustrój zatrzymuje i dopiero po nasyceniu się nim wydala na zewnątrz według Armentano po upływie 10—14 dni.

W ten sposób spożytkowując sztuczny produkt, można było badać zapotrzebowanie witaminy przez ustrój ludzki w rozmaitych okresach życia. Okazało się, że u zdrowego dziecka wydzielanie wzrasta natychmiast po wstrzyknięciu 100 mg kwasu przy czym u starszych dzieci wzrost ten jest wydatniejszy, niż u młodszych. Według Verhoeff'a dzieci poniżej 5 lat, które po jednorazowym wstrzyknięciu 100 mg wydalają mniej niż 20 mg, cierpią na głód witaminowy. Ilościowe dane zapotrzebowania witaminy uzyskane na drodze obciążenia wykazały, że w przeliczeniu na 1 kg wagi ciała dorośli potrzebują tyle, co dzieci starsze i niemowlęta. Znajomość tak ustalonych norm jest szczególnie ważna dla pediatry, bo pozwala mu ocenić, czy podany dziecku pokarm odpowiada istotnemu zapotrzebowaniu. Do tej sprawy powrócimy jeszcze w następnym rozdziale poświęconym mleku.

Mleko. Według Schiaparelli'ego i Buogo'a zawiera *mleko kobiece* średnio 2,9 mg % kwasu askorbinowego. Neuweiler podaje wartości wyższe 4—7 mg %; podobnie Wachholder 4,2—5,6 mg % dla pierwszego półrocza, 3,5 mg % dla drugiego. Heinz znajdował w miesiącach marcu i kwietniu średnio 2,7 (1,26—5,04) mg %, w zimie 4,4 mg %. U średnio zamożnych karmiących w Gdańsku, wykazali Widenbauer i Kühner 0,5—2,2 mg %. Duże różnice między danymi poszczególnych autorów będą jeszcze większe, jeśli się zważy, że są to średnie z wartości, często bardzo rozbieżnych. Tak np. Neuweiler podaje jako graniczne wartości 0,6 i 11,4 mg %. Rozpiętość liczb uzyskanych z naszych pomiarów jest mniejsza, ale i średnia procentowej zawartości jest niższa. Znajomość tych danych jest konieczna, pozwala bowiem ocenić, czy wypijane przez dziecko ilości mleka odpowiadają zapotrzebowaniom witaminy, a jeśli nie, pozwala na ścisłe wyrównywanie stwierdzanych braków. Z tego względu należało by w klinikach i szpitalach na oddziałach dziecięcych oraz w żłóbkach stale co jakiś czas badać mleko na zawartość witaminy C i, jeśli stwierdzi się niedobór, wyrównywać go odpowiednim dodatkiem witaminy sztucznej albo soku cytryn lub pomarańcz. Rachunek jest prosty: jeśli przyjąć za Wachholder'em, że dawka chroniąca przed gnilcem wynosi dla niemowlęcia 5 mg kwasu askorbinowego na dzień, a 15 mg dawka zapobiegająca utajonym stanom hipowitaminozy, to niemowlę musiałoby wypić mleka zawierającego np. 1,24 mg % witaminy (średnia naszych wartości)

w pierwszym wypadku przeszło 400 g, w drugim aż 1200 g! Jeżeli wypija np. 400 g, w czym otrzymuje 5 mg kwasu askorbinowego, brakującą resztę 10 mg należy pokryć, podając albo 20 cm³ świeżego soku cytrynowego albo 10 mg krystalicznego kwasu askorbinowego, co odpowiada 1/5 kołaczyka Redoxonu Roche lub Cebionu Mercka *).

Zawartość procentową kobiecego mleka można podnieść podając karmiącej kwas askorbinowy. W ten sposób udawało się nam zwiększyć ilość witaminy w mleku nawet 20-krotnie. To, że zależy ona od rodzaju pożywienia karmiącej, jest samo przez się zrozumiałe.

W porównaniu z innymi autorami (Wachholder 1,3 (0,85—1,8) mg%; Heinz 1,1 (0,58—1,68) mg% w marcu i kwietniu, 1,3 (0,85—1,8) mg% w zimie; de Caro i Speier 0,87 mg%; Chakraborty 2,0 mg%; Schiaparelli i Buogo 3,8 mg%) wykazane przez nas dla *mleka krowiego* procentowe wartości są stosunkowo wysokie. Opinie różnych autorów o szkodliwym wpływie wysokich ciepłot na zawartą w mleku witaminę są dosyć rozbieżne. Według Heinz'a szybkie gotowanie i pasteryzacja mają powodować nieznaczne straty; według Busson'a i van Westrienen'a przeciwnie mają niszczyć witaminę; de Caro i Speier utrzymują, że zarówno gotowanie, jak pasteryzacja powodują częściowe (30—70%) niszczenie witaminy, której zawartość spada po gotowaniu do 0,52 mg%, po pasteryzacji do 0,59 mg%; według Wachholder'a niszczy pasteryzacja około 25% kwasu askorbinowego; według Chakraborty'ego zawiera mleko gotowane średnio 0,7 mg%, pasteryzowane 1,0 mg% witaminy. Ze względu na ważność, jaką sprawa ta przedstawia dla dietetyki dziecięcej, badaliśmy raz jeszcze: 1) wpływ rozmaitych ciepłot na zawartość witaminy w mleku krowim. Nadto badaliśmy straty powodowane: 2) przechowywaniem mleka surowego i gotowanego na świetle i w ciemności; 3) wystawieniem na działanie słońca i lampy kwarcowej. Oto wyniki:

1) Gotowane w ciągu 5 minut, czy pasteryzowane w 75° w ciągu 30 minut traci mleko krowie tyle samo witaminy, mianowicie średnio 23% pierwotnej zawartości; ogrzewane w 65° przez 80 minut traci tylko około 12% początkowej ilości.

2) Przechowywane w świetle rozproszonym traci surowe mleko krowie w tym samym czasie nieco więcej (około 35%), niż przechowywane w ciemności (około 30%); gotowane mleko traci w tych samych warunkach na świetle więcej, w ciemności mniej, niżby to odpowiadało sumie strat spowodowanych oddzielnie przez gotowanie i przechowywanie.

3) Wystawione w ciągu 1 godziny na działanie słońca wykazuje mleko surowe rozlane na płytce dwukrotnie większy ubytek (57%), niż umieszczone w probówce (28%); naświetlane lampą kwarcową z odległości 75 cm traci w tym samym czasie tyle, co pod wpływem słońca, przy czym stwierdza się podobną zależność od wolnej powierzchni wystawionej na działanie promieni świetlnych.

Streszczenie

Badano zawartość witaminy C we krwi, płynie mózgowordzeniowym i moczu dzieci, chorych klinicznych; oznaczano kwas askorbinowy w mleku karmiących oraz w mleku krowim dostarczanym klinice.

Wyniki dają się streścić następująco:

1. Poziom kwasu askorbinowego we krwi dzieci chorych jest niższy od znajdywanego w stanie zdrowia, przy czym stwierdzany niedobór rozkłada się nierównomiernie na krwinki i osocze.

2. Istnieje zależność między zawartością witaminy we krwi i chorobą, oraz podobna zależność od pory roku (ściślej ilości spożywanych w różnych miesiącach pokarmów roślinnych).

3. Podając sztuczny kwas askorbinowy można zwiększyć wydatnie ilość witaminy we krwi.

4. Do wykrywania stanów niedoboru witaminowego (hipowitaminozy) nadawałoby się szczególnie ze względów praktycznych badanie płynu mózgowo-rdzeniowego; należy tylko pamiętać, że płyny zapalne wykazują większy odsetek kwasu askorbinowego.

5. Miarodajne dla oceny stanu zaopatrzenia ustroju w witaminę są ilości wydzielane z moczem na dobę; procentowa zawartość uzależniona jest od zmian w ilościach wydzielanej przez nerki wody.

6. Średnia dzienna wydzielania wynosi dla niemowląt 1,6 mg; dzieci starsze wydalają — zależnie od wieku — 3 do 9 mg na dobę i więcej, — przy czym na ilość wydzielanego kwasu askorbinowego wpływa zarówno rodzaj choroby, jak i sposób odżywiania dziecka.

7. Drogą obciążania sztucznym kwasem askorbinowym można wykazać w sposób prosty stany niedoboru (albo głodu witaminowego).

8. Procentowe zawartości witaminy mleka kobiecego są u nas w ogóle niższe od podanych przez innych autorów, a także od wartości wykazanych przez autora dla mleka krowiego; wahają się one w szerokich granicach zależnie od spożywanych przez karmiącą pokarmów roślinnych.

9. Niedostatek witaminy, dostarczanej z mlekiem, należy pokryć dodatkiem sztucznego kwasu askorbinowego, podanego dziecku wprost lub w mleku karmiącej.

10. Ogrzewanie do wyższej ciepłoty, przechowywanie na słońcu lub w świetle rozproszonym przez czas dłuższy, powoduje znaczne ubytki witaminy w mleku krowim.

11. W ogóle niższe — w porównaniu z autorami zachodnimi — zawartości witaminy we krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym, moczu i mlekach, należy tłumaczyć różnicami w sposobie odżywiania się (mniejszą konsumpcją świeżych jarzyn i owoców u nas) i stosunkowo niższą przeciętną stopą życiową.

*) Ilość 0,05 mg krystalicznego kwasu askorbinowego odpowiadająca działaniem 0,1 cm³ świeżego soku cytryny, przyjęto za jednostkę międzynarodową I. E. *(Internationale Einheit)*. 10 I. E. = 1 M. E. (*Meerschweinchen-Einheit)* odpowiada najmniejszej dziennej dawce chroniącej przed gnilcem świnkę morską, ważącą 200 g, co najmniej na przeciąg 60 dni.

Piśmiennictwo:

Abbassy M. A., Harris Leslie J., Ray S. N. and Marrack J. R.: Lancet, II, 1399, 1935. — Abderhalden E.: Die Bedeutung der chemischen Forschung auf dem Gebiete der Hormone und Vitamine, E. Merck's Jahresbericht, 50 Jahrg., 13, 1936. — Abt A. F., Farmer C. J., Epstein I. M.: J. Pediatr. 8, 1, 1936: przyt. wg Franka (p. n.). — Abt A. F. and Epstein I. M.: J. Amer. Med. Assoc. 23, 634, 1935. — Armentano L.: Z. klin. Med. 129, 685, 1936 i Z. exp. Med. 97, 630, 1936; przyt. wg Franka. — Bredereck K.: Vitamine und Hormone und ihre technische Darstellung, I. Teil, Leipzig, S. Hirzel, 1936. — Busson A.: Rev. méd. Soc. Enfance. 3, 344, 1935; przyt. wg Franka. — Caro L. de e Speier I.: Quad. Nutriz. 2, 171, 1935; przyt. wg Franka. — Chakraborty R. K.: Ind. J. med. Res. 23, 347, 1935 i Ind. J. Pediatr. 3, 13, 1936; przyt. wg Franka. — Demole V. et Ippen F.: C. r. Soc. Biol. Paris. 121, 687, 1936; przyt. wg Franka. — Eekelen M. van and Emmerie A.: Bioch. Journal. 30, I, 25, 1936. — Finkle Ph.: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 32, 1163, 1935; przyt. wg Franka. — Frank A.: Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 69, I—IV, 138, 1937. — Gabbe E.: Klin. Woch. I, 292, 1936. — Grunke W. u. Otto H.: Med. Klin. I, 52, 1936. — Guldager A. u. Poulsen J. E.: Hosp. tid. 1029 1935 (po duńsku); przyt. wg Franka. — Harde E., Rothstein I. A. and Ratish H. D.: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med., 32, 1088, 1935; przyt. wg Franka. — Harris L. J., Abbassy M. A., Yudkin J. and Kelly S.: Lancet. I, 1488, 1936. — Hawley E. E., Stephens D. J. and Anderson G.: J. Nutrit. 11, 135, 1936; przyt. wg Franka. — Heinz F.: Klin. Woch. II, 1311, 1936. — Mathieu R.: Nourrisson. 22-e Année. Nr 6, 350, 1934. — Neuweiler W.: Klin. Woch. II, 1793, 1935. — Neuweiler W.: Z. f. Vitaminforsch. 4, 39, 1935. — Plaut F. und Bülow M.: Z. f. physiol. Chemie. 236, 241, 1935. — Ramel E. et Pidoux J.: Schweiz. med. Woch. Nr 2, 38, 1937. — Schiaparelli P. e Buogo G.: Riv. Clin. pediatr. 33, 789, 1935; przyt. wg Frank'a. — Schneider E. und Widmann E.: Klin. Woch. II. 1454, 1935. — Siwe Sture: Klin. Woch. II, 1311, 1935. — Tomaszewski W.: Pol. Gaz. Lek. Nr 39, 756 i Nr 40, 773, 1936. — Verhoeff D.: Utrecht Diss. 1936 (po holendersku); przyt. wg Franka i Maandschrift voor Kindergeneesk. VI, 376, 1936; ref. w Nourrisson. 25-e Année. Nr 3, 200. — Wachholder K. und Podestà H. H.: Z. f. physiol. Chemie. 239, 149, 1936. — Westrienen A. van: Mschr. Kindergeneesk. 4, 484, 1935; przyt. wg Franka. — Widenbauer F. und Kühner A.: Z. f. Vitaminforsch. 6, 50, 1937. — Youmans J. B., Corlette M. B., Akeroyd J. H. and Frank H.: Amer. J. med. Sci. 191, 319, 1936; przyt. wg Franka.

Dr I. GOPENCHAJM Wilno

Próby leczenia ropień usznych metodą Zeidlera

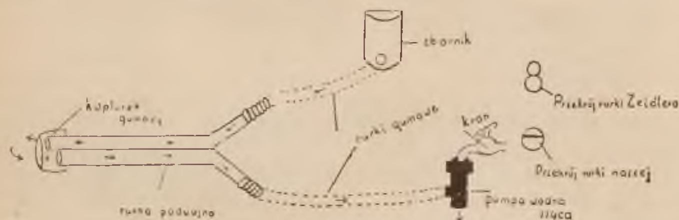
Z Oddziału Oto-Laryngologicznego Szpitala św. Jakuba
Ordynator: Dr S. Lewande

W *Wiener Klinische Wochenschrift* Nr 29 z roku 1936 Zeidler podał zachęcające wyniki, otrzymane przy leczeniu ropienia usznego swą nową metodą.

Razem z Seidnerem użyli oni aparatu, stosowanego do wypłukiwań schorzałych kanałów korzeni zębowych, do potrzeb praktycznej otiatrii.

Zachęceni tymi wynikami postanowiliśmy wypróbować tę metodę na naszym materiale ambulatoryjnym.

Aparat Zeidlera składa się: 1) z pompy wodnej, 2) statywu, 3) zbiornika do płynu leczniczego, 4) dwóch rurek gumowych i 5) rurki podwójnej. Rurka podwójna składa się z dwóch rurek metalowych, jednej węższej a drugiej szerszej, zlutowanych ze sobą do połowy swej długości, a poniżej rozchodzących się w kształcie litery V. U końca, gdzie rurki są złączone, rurka węższa nieco wystaje. Ten koniec rurki podwójnej jest przeznaczony dla ucha i na niego nakłada się kapturek gumowy celem uszczelnienia go w przewodzie usznym. Odgałęzienie odpowiadające rurce węższej łączymy za pomocą rurki gumowej ze zbiornikiem płynu leczniczego, a odgałęzienie odpowiadające rurce szerszej z pompą wodną.



Aparat wprowadza się w ruch w następujący sposób: po połączeniu pompy wodnej z siecią wodociągową otwieramy kran wodociągowy, przy zamkniętym w tej chwili kurku naczynia z płynem leczniczym i wstawionej rurce podwójnej w ucho chorego. Następuje wtedy odsysanie przez szerszą rurkę z ucha, co jednocześnie prowadzi do ujemnego ciśnienia tak, że gdy otwieramy kran przy naczyniu z płynem leczniczym, płyn ten dzięki sile ciężkości i ujemnemu ciśnieniu dostaje się do wszystkich uchyłków ucha, wypłukując je dokładnie. Dzięki stałemu działaniu ssącemu przez drugą rurkę płyn z ucha zostaje odciągnięty.

Technika

1) 1—2 minuty tylko odsysanie przy głowie nachylonej w stronę ucha płukanego.

2) Otwarcie zbiornika z jednoczesnym odsysaniem, przy głowie pochylonej w stronę ucha zdrowego w ciągu 1—2 minut.

3) Odsysanie przy zamkniętym zbiorniku.

4) Osuszenie ucha i założenie suchego, jałowego sączka.

Przystępując do badań na naszym materiale, zmodyfikowaliśmy nieznacznie rurkę podwójną w ten sposób, że pojedynczą rurkę podzieliliśmy na 2 nierówne części przegródką, przy czym część węższa wystawała nieznacznie, reszta tak, jak w rurce Zeidlera. Nasza rurka ma tę zaletę, że jest znacznie tańsza, obwód jej jest mniejszy, a więc łatwiej daje się nałożony kapturek uszczelnić i łatwiej wprowadzić i uszczelnić w uchu. Technikę pozostawiliśmy taką samą, jaką zaproponował autor, oczyszczając tylko przed rozpoczęciem zabiegu przewód na sucho.

Do przepłukiwania używał Zeidler $KMnO_4$ o zabarwieniu blado różowym, 1/3 H_2O_2, *Hydragr. oxycyanat.* 1:5000, Chloramina 1/800, Pyoktanina 1/1000, Mucidan 1:20—25, przy czym tym ostatnim miał najlepsze wyniki.

Myśmy używali wyłącznie chloraktin „Boruta“, będący chloraminą polską łatwo rozpuszczalną w wodzie, stosunkowo tanią i odznaczającą się znaczną siłą bakteriobójczą i odwaniającą (Szarecki, Sierakowski) dzięki odszczepieniu się wolnego tlenu *in statu nascendi* przy zetknięciu się z zarazkami. *Ex tempore* sporządzaliśmy 0,1% roztwór o ciepłocie 36—37°, który używaliśmy do płukania. Przepłukiwania robiliśmy co drugi dzień, zresztą tak samo, jak Zeidler.

Zeidler miał przy zastosowaniu swego aparatu bardzo dobre wyniki. Otóż w przypadkach ostrych (21% przypadków) uzyskał wyleczenie w ciągu tygodnia w 4%, a 96% po 2—4 tygodniach. W przewlekłych ropieniach usznych (79% przypadków) w 46% uzyskał suchą perforację, a w 54% polepszenie.

Ogółem doprowadziliśmy leczenie do końca w 50 przypadkach w tym 19 kobiet i 31 mężczyzn, w wieku od 4½ do 53 lat, mając wśród naszych przypadków ostrych ropnych zapaleń ucha środkowego 20 oraz 30 przewlekłych.

Wyniki lecznicze przedstawia przejrzyście poniższa tabela.

	Ilość przypadków	Wyleczono	Z poprawą	Bez poprawy	Przeciętnie płukano	Ilość płukań
Ostre	20	17	2	1	mniej niż 3	1—6
Przewlekłe	30	22	5	3	więcej niż 5	1—15
Razem	50	39	7	4		

Jak widać z powyższej tabeli, w ostrych ropnych zapaleniach ucha środkowego mieliśmy w 85% wyleczenie całkowite i to w czasie znacznie krótszym, niż przy innych metodach leczenia (Blau 4—6 tygodni, Politzer 10—20 dni, Szmurło od 10—12 dni do 6 tygodni), gdyż średnio czas gojenia wynosił przeciętnie mniej niż 6 dni, a w najdłużej trwającym przypadku po 12 dniach nastąpiło zabliźnienie błony bębenkowej. Może być, że do szybszego zagojenia błony bębenkowej, oprócz innych czynników, przyczyniła się *hyperaemia e vacuo* na brzegach otworu, wywołana odsysaniem.

W dwóch przypadkach istniało wskazanie do szerokiego rozcięcia błony bębenkowej (tętniąca wydzielina, bolesny wyrostek, gorączka), chorzy na to się nie zgadzali, wobec czego stosowaliśmy naszą metodę z dobrym wynikiem; w jednym wypadku po dwóch, w drugim po trzech przepłukaniach doszło do ustania wydzieliny i cofnięcia się ostrych objawów. W innym znów przypadku chory po dokonaniu mu ścięcia przerosłej śluzówki muszli dolnej zachorował na ostre zapalenie ucha środkowego, wyrostka sutkowego i komórek wyrostka jarzmowego lewego. Przy ciepłocie 39° i objawach każących myśleć o zabiegu na wyrostku dokonaliśmy szerokiej paracentezy i dwa razy w ciągu dwóch kolejnych dni odsysaliśmy. Wynik mieliśmy nadzwyczajny. Do operacji nie doszło.

Dwa przypadki, które oznaczamy „z poprawą“, były to zapalenia ucha grypowe, z krwawymi pęcherzami na błonie i w przewodzie z wybitną bolesnością oraz osłabieniem słuchu znacznego stopnia. Nasze leczenie wpływało na ból, zmniejszając go wybitnie, ale nie wywierało widocznego wpływu na zatrzymanie wydzieliny, która z krwawo ropnej stała się śluzową, ale nie znikała. Informacyj o obecnym stanie chorych nie udało się nam uzyskać.

Jeden przypadek, który zakończył się niepowodzeniem, był przypuszczalnie pochodzenia gruźliczego. Chodziło tu o chorego lat 39, cierpiącego na gruźlicę płuc, u którego na 10 dni przed zgłoszeniem się do nas wystąpił bezboleśnie wyciek z lewego ucha, na które chory nigdy nie chorował. Przy badaniu prócz zmian w płucach stwierdzono powiększenie gruczołów chłonnych na szyi oraz gruczołów okołousznych. Błona bębenkowa bladoróżowa, w niej dwa małe otworki o nierównych, pokrytych ziarniną brzegach. Wydzielina skąpa, rzadka. Słuch wybitnie upośledzony. Pomimo regularnego stosowania zabiegów nie udało się nam uzyskać żadnej poprawy. Chory pozostaje w naszej obserwacji po dziś dzień.

Wśród 30 przypadków przewlekłych mieliśmy dobre wyniki w 73% przypadków. Chodzi tu przeważnie o ropienia z uszu w wypadkach z dużymi ubytkami błony bębenkowej przeważnie niebrzeżnymi, niezależnie od ich etiologii. Tak np. kilka przypadków płoniczego pochodzenia goiło się bardzo dobrze. W jednym przypadku popłoniczym mieliśmy podczas płukania oczopląs, zawrót głowy oraz obrzęk wzgórka *(promontorium)*. Po siedmiu płukaniach doprowadziliśmy ucho do stanu suchego. W niektórych przypadkach pomimo doprowadzenia do stanu suchego wystąpiło upośledzenie słuchu.

„Z poprawą“ kończyły się przeważnie przypadki ropienia pochodzenia nosowego oraz przypadki z ziarniną w uchu środkowym. W pierwszej grupie pomimo leczenia nosa rzadko udawało się nam doprowadzić do stanu suchego. W drugiej grupie bardzo często mieliśmy przy płukaniu krew i tu również poprawa ograniczała się do odwaniania i do zmiany wydzieliny ropnej na śluzową. Kontrola w niektórych przypadkach wykazała, że w razie sumiennego wykonywania naszych zleceń stan ucha nie ulegał pogorszeniu.

Ujemne wyniki mieliśmy w przypadkach z ziarniną obfitą lub polipami. Tu nie udawało się nam uzyskać poprawy, a jeśli była poprawa, to po pewnym czasie znowu następowało pogorszenie tak, że musieliśmy przy uwzględnieniu innych objawów uciec

się do zabiegu operacyjnego. Przy perlakach prób nie przeprowadzaliśmy.

Z powikłań, jakie napotykano, należy wymienić: 1) zapalenie ograniczone przewodu, 2) zawroty głowy i oczopląs oraz 3) skargi na gorszy słuch.

Wystąpienie zapalenia przewodu należy sobie tłumaczyć zbyt silnym uciskaniem kapturka gumowego, otaczającego rurkę wstawianą do przewodu, ściany przewodu i jej zranieniem — z chwilą jednak, gdyśmy zaczęli zwracać na to uwagę, kierując otwory rurki na wprost błony, nie spotykaliśmy więcej tego powikłania. Zawroty głowy, oczopląs mieliśmy razem 2 razy, chodzi tu przypuszczalnie o działanie ujemnego ciśnienia na okienka i na okołochłonkę. Skargi na gorszy słuch spotykano dość często u chorych z wyciekiem, gdzie przez leczenie doprowadzamy do suchej perforacji.

Jak widzimy, w metodzie Zeidlera uzyskaliśmy nowy sposób, między innymi, łączący różne metody leczenia ucha, a więc: 1) odsysanie, zaproponowane po raz pierwszy przez Sondermanna, Hálasza, a zalecane następnie przez Politzera, który stosował do tego aparat Siegla i Urbantschitscha i Preobrażenskiego, którzy stosowali do tego gruszkę Biera, 2) wypłukiwanie stosowane przez wszystkich starych otologów i 3) przekrwienie Biera, stosowane dawniej przez Haimanna, Voshena, Einschweilera, Keplera i Heinego w sposób dość brutalny i uciążliwy dla chorego (Isemer, Stenger, Haslauer, Körner) za pomocą wkładania opaski uciskającej na szyję na 10—12 godzin. U nas leczeniem zastoinowym zajmowali się Szumlański i Spira. Tu przekrwienie zostaje wywołane przez powstanie ujemnego ciśnienia, doprowadzającego do *hyperaemii e vacuo* i 4) wprowadzenia środka dezynfekującego do wszystkich tak licznych uchyłków ucha środkowego, jak to się o tym przekonał Zeidler w doświadczeniach na zwłokach i na operacjach.

Metoda ta zasługuje na uwagę ze względu na swe niezaprzeczalne zalety jakimi są:

1) odciążenie ucha z wysięku, ropy, krwi, gazów i bakteryj przez odsysanie;

2) wprowadzenie do jamy bębenkowej, a szczególnie do jej uchyłków, w wypadku niemożebności stosowania innych metod, środków dezynfekujących;

3) wywołanie przekrwienia Bier'owskiego sposobem mniej przykrym i nieszkodliwym;

4) taniość tej metody;

5) łatwość obchodzenia się;

6) nieszkodliwość i zupełna bezbolesność.

Na zakończenie należy nadmienić, że niewątpliwie dodatnią rolę przy uzyskanych wynikach odegrał chloraktin, o wartości którego mieliśmy możność przekonania się i przy innych sprawach ropnych w dziedzinie otolaryngologii.

Dr L. GERHARDT i Dr E. HERMELIN Lwów

Ciąża w szczątkowym rogu macicy

Zaburzenia rozwojowe żeńskiego narządu płciowego należą do najczęściej spotykanych wad organizmu kobiety. Ilościowo, jako też jakościowo, przedstawiają one bardzo wielką różnorodność. Wady rozwojowe zewnętrznych części narządu rodnego rozpoznaje się w ogóle łatwo, zwykle już w czasie pierwszej toalety noworodka tuż po porodzie. Natomiast o istnieniu wad w wewnętrznych częściach narządu rodnego dowiadujemy się dopiero w życiu późniejszym, w okresie dojrzewania płciowego, czy też dopiero i to najczęściej w okresie pełnej dojrzałości płciowej z racji niemożności zajścia w ciążę lub wskutek wystąpienia pewnych powikłań w czasie ciąży.

Macica i pochwa, jak wiadomo powstają przez połączenia i zlanie się ze sobą dobrze rozwiniętych przewodów Müllera. Jeśli natomiast we wczesnych okresach życia płodowego powstaną warunki, które uniemożliwiają połączenie się ze sobą obu tych symetrycznych przewodów, powstają wady rozwojowe, których jakość będzie zależała od miejsca niepołączenia się tych przewodów, jako też od stopnia ich niedorozwoju.

Według Winkla rozróżniamy następujące wady rozwojowe:

1. Zupełny brak przewodów Müllera, a zatem i całkowity brak ścian kanału rodnego (trąbek, macicy, pochwy).

2. Brak przewodu Müllera po jednej stronie, stąd istnienie tylko jednej trąbki i jednego rogu macicy.

3. Utrzymywanie się obu przewodów Müllera niepołączonych ze sobą, stąd powstają dwie macice i dwie pochwy (*uterus duplex et vagina septa).*

4. Przewody Müllera wprawdzie zrastają się ze sobą, jednak nie zlewają się, przez co powstają w różnych odcinkach dwa odrębne równoimienne kanały. Najczęstszymi wadami są tu dwurożne macice.

W zależności od miejsca rozdziału rogów macicy odróżniamy:

5. *Uterus didelphys,* jeśli rogi rozchodzą się od szyjki macicy.

6. *Uterus introversus arcuatus,* jeśli rogi rozdzielają się w górnej części trzonu macicy (dno macicy wklęsłe).

7. *Uterus planifundalis* (macica płaskodenna, kowadłowa), jeśli dno jest szerokie i płaskie bez wypuklenia się ku górze, jak to bywa normalnie.

8. *Uterus pseudodidelphys bicollis cum vagina subsepta.*

9. *Uterus pseudodidelphys unicollis cum vagina non septa.*

10. *Uterus bicornis rudimentarius solidus cum vagina rudimentaria* (szczątkowa dwurożna macica i szczątkowa pochwa bez światła).

11. *Uterus bicornis rudimentarius excavatus* (ze światłem).

12. *Uterus bicornis cum cornu rudimentario* (gdy jeden przewód jest szczątkowy).

Jak już zaznaczyliśmy, wady takie zdarzają się dość często. W bardzo wielu wypadkach nie stanowią one przeszkody w spełnianiu wyznaczonego temu narządowi zadania. Mimo istnienia pewnych wad, kobiety mogą zachodzić w ciążę i nawet urodzić siłami natury na czasie. O istnieniu zaś takich wad dowiadują się one przypadkowo po zbadaniu, wykonanym przez ginekologa. Jednak znacznie częściej się zdarza, że właśnie w czasie ciąży zjawiają się zaburzenia, które mogą spowodować dla chorych bardzo przykre następstwa. Macice takie bowiem cechuje szereg ujemnych właściwości, między innymi: a) słabo rozwinięta i niepodatna szyjka, b) słabo rozwinięta i niedokształcona mięśniówka trzonu, c) niedostatecznie rozwinięta błona śluzowa macicy, d) nadmierna cienkość ścian w ogóle. Stąd właśnie wynikają takie powikłania, jak trudność zajścia w ciążę, nawykowe poronienia (według Dumminga 24% poronień, według innych nawet 40%), w czasie porodu pęknięcia macicy, szyjki macicznej, pochwy, krwawienia w III okresie porodowym, uwięzgnięcia łożyska itd.

Według Weinbrennera wady rozwojowe macicy powodują następujące powikłania: przedłużony czas krwawienia miesiączkowego w 17.6%, obfite krwawienia miesiączkowe w 16%, późniejsze (niż w 15 roku życia) występowanie pierwszej miesiączki w 34%; w czasie ciąży położenia płodów poprzeczne i skośne w 17.9%, położenia pośladkowe 15.4%, nóżkowe w 15.1%, porody przedwczesne 13.7%, poronienia w 9.8%; w czasie porodów występujących na czasie zdarza się pierwotny niedowład macicy w 25.5%, przedwczesne odklejenie łożyska w 19%, krwawienia w III okresie porodowym w 43.1%, odklejenie się łożyska w czasie późniejszym niż $1^1/_2$ godz. po porodzie w 14.3%.

Jeszcze groźniejsze, bo grożące nawet zejściem śmiertelnym, mogą być powikłania, jeśli jaje płodowe usadowi się w takiej części narządu rodnego, która nie posiada komunikacji ze światem zewnętrznym w ogóle, albo też połączenie to jest niedostateczne.

Przypadek taki mieliśmy sposobność widzieć ostatnio w praktyce prywatnej. Dotyczy on chorej, lat 46, wieloródki.

Wywiady: rodziła 3 razy, z czego 2 razy siłami natury, trzeci poród ukończono obrotem na nóżkę z powodu poprzecznego położenia płodu. Przed 7 laty jedno poronienie i wyłyżeczkowanie macicy. Miesiączka o typie normalnym, nieco przedłużona. Chora zawsze była zdrowa, również ostatnio czuła się dobrze i nie odczuwała żadnych objawów ciąży. Ostatnia miesiączka przed 4 miesiącami. Brak miesiączki przypisuje chora wiekowi i uważa, że pewnie jest już w okresie zaniku czynności jajnikowej.

Przedmiotowo stwierdzamy: chora, osoba średniego wzrostu, krępej budowy ciała, o grubej podściółce tłuszczowej podskórnej w ogólności, rozmieszczonej głównie na sutkach, brzuchu, pośladkach i udach. Głowa, szyja, klatka piersiowa nie wykazują wyraźniejszych zmian. W sutkach brak kleju. Powłoki brzuszne wiotkie, obwisłe, miękkie. W dolnej części jamy brzusznej, na prawym talerzu biodrowym, wyczuwalny jest guz o ścianach gładkich, wielkości małej pięści, kształtu owalnego, wychodzący z miednicy małej, spoistości elastycznej, nieznacznie ruchomy, niebolesny.

Badanie ginekologiczne: srom ziejący, stare, źle zgojone pęknięcie krocza, pochwa krótka, szeroka, fałdy błony śluzowej

wygładzone, przednia i tylna ściana pochwy obniżone, widoczne w szparze sromowej. Część pochwowa walcowata, obrzękła i zsiniała.

Ujście zewnętrzne macicy szerokie, szparowate. Ku górze część pochwowa macicy przechodzi w dwa guzy, z których jeden po stronie lewej leży nieco ku tyłowi i przesunięty ku stronie lewej, posiada kształt gruszki, jest nieco obrzękły, ruchomy od przodu ku tyłowi. Drugi zaś guz jest nieco większy, kulisty, o wiele bardziej miękki, niż pierwszy i leży więcej ku przodowi po stronie prawej oraz w całości nieco wyżej, niż guz pierwszy, stąd macalny jest już przez powłoki brzuszne. Jest również ruchomy od przodu ku tyłowi. Względem siebie oba te guzy nie dają się swobodnie poruszać, również nie dają się ściślej od siebie oddzielić. Robi to wrażenie, jakoby guz prawy zrośnięty był na szerokiej podstawie z guzem lewym i jakoby wyrastał z prawego rogu guza lewego.

Zgłębnik maciczny dawał się łatwo wprowadzić przez kanał szyi macicy do kanału, mieszczącego się w środku guza, macalnego po stronie lewej. Kanał ten odpowiada rozmiarami i kształtem kanałowi jamy normalnej macicy.

Guz po stronie prawej nie daje się w żaden sposób sondować od strony światła szyjki macicy i najprawdopodobniej nie posiada komunikacji ze szyjką macicy.

Na podstawie więc samego badania ginekologicznego przyjęliśmy, że guz lewy odpowiada nieco większej macicy, obrzękłej i rozpulchnionej pod wpływem hormonów ciążowych, jak to bywa w ciąży pozamacicznej, zaś guz prawy nieco większy, bardziej miękki o znacznie cieńszych ścianach za guz, wewnątrz którego usadowione jest jaje płodowe.

Nasze rozpoznanie zatem brzmiało: *graviditas interstitialis dextra.*

Próba biologiczna według Zondeka-Aschheima dała wynik wyraźnie dodatni. Myśleć jednak należało jeszcze o torbieli jajnikowej luteinowej, która również może być powodem dodatniego wyniku próby Zondeka-Aschheima, brak zaś miesiączki łatwo można było wytłumaczyć wiekiem, tj. rozpoczynającym się okresem przekwitania.

Histerografia, dwukrotnie wykonana, nie dała wyraźnego obrazu.

Po otwarciu jamy brzusznej w uśpieniu eterowym okazało się, iż obok nieco większej macicy, po stronie lewej znajdował się guz, wielkości dwu razem złożonych pięści, który na szerokiej powierzchni, długości około 5 cm był zrośnięty z prawą krawędzią ściany macicy. Guz ten wykazywał bardzo ścieńczałe (zwłaszcza na szczycie) ściany, przez które przeświecały części płodu, pływającego w wodach płodowych. Do prawej ściany tego guza dochodziła trąbka oraz poniżej prawe więzadło obłe. Po podwiązaniu naczyń odcięto ten guz od ściany macicy (wraz z przydatkami prawymi, trąbką i jajnikiem). Ranę zeszyto i zaotrzewnowano, powłoki brzuszne zamknięto na głucho. Przebieg pooperacyjny gładki. Powłoki brzuszne zgojone przez rychłozrost.

Preparat operacyjny przedstawia się pod postacią guza o wymiarach 23×18 cm, kształtu owalnego, o gładkiej powierzchni, z wyjątkiem przestrzeni, na której zrośnięty był z boczną ścianą macicy. Powierzchnia zrostowa ma 5 cm długości i 3 cm szerokości. Ściany guza okazują różną grubość. Na dolnym biegunie ściana jest grubsza, średnicy 0.70 cm, ku górze zaś ściany stają się coraz cieńsze tak, że na samym szczycie ścianę guza stanowi tylko cienka blaszka, przez którą prześwieca płód, pływający w wodach płodowych. Tylko cienka ta blaszka chroni guz przed jego pęknięciem. Już gołym okiem daje się łatwo zauważyć, że ściana guza w tym miejscu znajduje się u kresu swej wytrzymałości i że niewątpliwie już w najbliższych dniach pod wpływem rozpierających. odśrodkowych sił, pochodzących od rozrastającego się jaja płodowego nastąpiłoby pęknięcie ściany guza z wszystkimi jego następstwami. Do górnego, bocznego, tj. prawego brzegu guza przyczepiona jest trąbka, długości 6 cm, przechodząca jakby bezpośrednio w wyżej opisany guz bez ostrego odgraniczenia.

Sonda wprowadzona do światła trąbki od strony ujścia brzusznego trąbki daje się łatwo przeprowadzić przez cały kanał trąbki aż do światła guza, zawierającego worek płodowy. Na tylnej powierzchni krezki trąbki umieszczony jest jajnik o wymiarach 3 cm × 2 cm, w obrębie którego łatwo rozpoznać można kontury dużego ciałka żółtego, niewątpliwie ciałka żółtego ciążowego. Poniżej przyczepu trąbki do powierzchni guza znajduje się przyczep prawego więzadła obłego.

Guz rozcięto i wydobyto około 200 cm³ wód płodowych, a wraz z nimi płód, płci męskiej długości 24 cm, wyglądem i rozmiarami odpowiadający 5-miesięcznemu płodowi. Wewnętrzna powierzchnia dolnej części guza, wyścielona jest łożyskiem grubości około ½ cm, o wymiarach 12 cm × 9 cm. W górnym biegunie guza ściana składa się tylko z cienkich blaszek błon płodowych, od zewnątrz pokrytych blaszką otrzewnej. W miejscu zatem, które grozi pęknięciem nie ma trofoblastu. Błona śluzowa trąbki wykazuje ostre odgraniczenie od błon, wyścielających wnętrze guza.

Badanie mikroskopowe poprzecznego przekroju ściany guza wykazuje dwie warstwy włókien mięsnych gładkich, z których zewnętrzna warstwa przebiega okrężnie, wewnętrzna zaś przedstawia plecionkę włókien, biegnących w różnych kierunkach, między którymi stwierdza się części normalnie rozwiniętych kosmków łożyskowych. Histologiczne badanie skrawka jajnika wykazuje typowy obraz ciałka żółtego: wśród utkania podścieliskowego, odpowiadającego części korowej jajnika, mieści się dużych rozmiarów twór o charakterystycznym pasmowatym ułożeniu jasnych komórek, wykazujących wyraźną piankową strukturę. Pomiędzy pasmami komórek widoczna jest skąpa ilość włókien tkanki łącznej z promienisto ułożonymi naczyniami krwionośnymi.

Jak z powyższego opisu wynika, mieliśmy w tym przypadku do czynienia z niesymetrycznością rozwojową, polegającą na istnieniu, obok zupełnie normalnie, we wszystkich szczegółach rozwiniętej macicy, jeszcze drugiego tworu, wyglądem najbardziej odpowiadającego szczątkowemu rogowi macicy ze światłem wypełnionym jajem płodowym w V miesiącu księżycowym ciąży.

Na podstawie samego badania ginekologicznego dwuręcznego, bez badań pomocniczych, rozpoznaliśmy w danym przypadku ciążę śródmiąższową (*graviditas interstitialis*). Beckman rozróżnia 3 typy ciąży śródmiąższowej: 1) *graviditas tubointerstitialis,* 2) *graviditas tubouterina,* 3) *graviditas interstitialis vera* z dwiema podgrupami: a) *grav. canalicularis,* b) *grav. intramuralis.* Ostatnia postać ciąży — *graviditas intramuralis* — klinicznie nie różni się niczym od ciąży w szczątkowym rogu. Odróżnianie tych 2 postaci napotyka nie tylko na trudności w czasie badania ginekologicznego przed operacją, ale też *in situ* po otwarciu jamy brzusznej, jako też w czasie oglądania wyciętego preparatu operacyjnego. Dowodem tego są np. przypadki demonstrowane w Warszawskim Towarzystwie Ginekologicznym, które referenci przedstawiali jako ciąże śródmiąższowe, niektórzy zaś uczestnicy w dyskusji uważali je za ciąże w szczątkowym rogu macicy. Nathanson demonstruje przypadek *graviditas interstitialis,* zaś Altkaufer na podstawie okazanego preparatu makro- i mikroskopowego nie wyklucza ciąży w niedorozwiniętym rogu, Janczewski i Gromadzki uważają swoje przedstawione preparaty za ciąże śródmiąższowe zaś Czyżewicz w dyskusji nie wyklucza ciąży w szczątkowym rogu.

Ciążę w szczątkowym rogu macicy rozpoznaje się zazwyczaj dopiero *in situ* po otwarciu jamy brzusznej na podstawie następujących danych anatomicznych: 1) więzadło obłe przebiega na zewnątrz worka ciążowego w ciężarnym szczątkowym rogu macicy, na wewnątrz zaś przy ciąży zewnątrzmacicznej; 2) miejsce przyczepu trąbki po stronie ciężarnej leży o wiele wyżej, aniżeli po stronie nieciężarnej; 3) ciężarny szczątkowy róg macicy łączy się z normalnie rozwiniętą macicą za pomocą szerokiego mostka łączno-tkankowego lub mięśniowego na wysokości mniej więcej okolicy ujścia wewnętrznego normalnej macicy.

Jest jednak rzeczą bardzo trudną, często wręcz niemożliwą stwierdzić dane te z całą pewnością już w czasie badania ginekologicznego. Słusznie też podkreślają autorowie że trafne rozpoznanie bywa częściej rzeczą przypadku, niż wynikiem logicznego analizowania stwierdzonych w czasie badania poszczególnych części składowych narządu rodnego. Ponieważ zaś tego rodzaju powikłania w praktyce w ogóle zdarzają się rzadko,klinicznie rozpoznaje się najczęściej w podobnych przypadkach ciążę trąbkową, torbiel jajnikową, włókniaki macicy lub nawet ciążę wewnątrzmaciczną.

W diagnostyce różniczkowej uwzględnić też trzeba ciążę lejkową w rogu macicy (*Uterustrichterschwangerschaft*) przy *uterus arcuatus,* ciążę w uchyłku macicy (*Divertikelschwangerschaft*) i ciążę w ścianie macicy (*Uteruswandschwangerschaft*). Są to jednak przypadki bardzo rzadko spotykane, a rozpoznać je można chyba tylko wyłącznie *in situ* lub na preparacie anatomicznym.

Według Justiego na 200 przypadków tylko 33 razy rozpoznano ciążę w szczątkowym rogu macicy przed operacją. Nie jest to jednak liczba zupełnie pewna, gdyż brak dokładniejszych opisów tych przypadków. Być może, że pewną ich część przy bliższym określeniu należało by wliczyć w szereg przypadków ciąży zewnątrzmacicznej lub interstitialnej.

W rozpoznaniu różniczkowym jako czynnikami pomocniczymi można się posługiwać zgłębnikiem macicznym, zdjęciem rentgenowskim wypełnionych kanałów macicznych masą kontrastową i wstrzyknięciem dożylnym lub domięśniowym wyciągów tylnego płata przysadki mózgowej.

W przypadkach, w których rozpoznajemy obecność jaja płodowego z żywym płodem w organizmie kobiety na podstawie stwierdzenia I, II i III-rzędnych objawów ciąży, obowiązkiem naszym jest wykazać miejsce usadowienia się jaja płodowego, jako też jego możliwości rozwojowe oraz możliwości porodowe, czyli wydalenia tego płodu na zewnątrz. W tym celu należy wykazać, czy kanał, w którym zagnieździło się jaje płodowe posiada komunikację ze światem zewnętrznym.

Niektórzy autorowie (O. Küstner, Dobis) radzą w tym celu posługiwać się zgłębnikiem macicznym, co podobno ma pozostać bez wpływu na dalszy rozwój jaja płodowego. Przypadek taki opisuje Dobis z kliniki w Charkowie u 23-letniej wieloródki, przysłanej do zakładu z rozpoznaniem: torbiel jajnika. Za pomocą zgłębnika stwierdzono istnienie dwurożnej macicy z ciążą w rogu szczątkowym i ciążę tę mimo sondowania utrzymano. W naszym przypadku zdołaliśmy tylko zgłębnikować lewy róg, tj. właściwą macicę. Nie zdołaliśmy jednak wprowadzić tej sondy do szczątkowego, ciężarnego rogu prawego, niewątpliwie dlatego, że worek ten nie posiadał połączenia ze światłem normalnej macicy. Chyba tylko temu należy przypisać fakt, że zgłębnikowanie jamy macicy nie wpłynęło na dalszy rozwój ciąży, umieszczonej w worku mięśniowym o własnych ścianach. Nie uważamy jednak, ażeby zabieg ten można było tak całkiem bezkarnie wykonywać w każdym przypadku. Jeżeli nawet zgłębnik bardzo ostrożnie wprowadzony do jamy macicy nie uszkadza jaja płodowego, to mimo wszystko zachodzi duża możliwość wzniecenia bólów porodowych i wywołania poronienia, czy porodu przedwczesnego. O tym zawsze należy pamiętać. Na zgłębnikowania macicy można się decydować tylko w tych przypadkach, w których na podstawie dwuręcznego badania ginekologicznego, dochodzimy do przekonania, że jaje płodowe zagnieździło się w takim miejscu, gdzie dalszy jego rozwój narazić może chorą na duże niebezpieczeństwa. Oczywiście zabieg ten może wykonywać tylko doświadczony ginekolog, obznajomiony nie tylko z budową anatomiczną prawidłowo rozwiniętego narządu rodnego, ale też zdający sobie dobrze sprawę z możliwości istnienia najrozmaitszych wad rozwojowych.

Cennym środkiem pomocniczym w rozpoznaniu różniczkowym jest nadal uterografia. Sureau i Surmont usuwają już nawet możliwości pomyłek rozpoznawczych od czasu wprowadzenia uterografii. Na zdjęciu rentgenowskim macicy, wypełnionej płynem kontrastowym stwierdza się brak wypełnienia trąbki po tej stronie, po której znajduje się róg ciężarny, zaś drugi róg wypełniony masą kontrastową wykazuje charakterystyczne wygięcie na bok. Jeśli oba rogi macicy posiadają wewnątrz kanały i kanały te łączą się ze sobą w obrębie światła szyjki macicy, wtedy odczytywanie obrazu na zdjęciach Roentgena istotnie nie będzie nastręczało większych trudności. Gorzej natomiast, jeśli jeden róg macicy posiada połączenie ze światłem szyjki macicy, zaś drugi wewnątrz którego mieści się jaje płodowe, pozbawiony jest tego połączenia. W takich to przypadkach odczytywanie obrazu rentgenowskiego zgodnie ze stanem faktycznym nastręczać już będzie pewne trudności, zwłaszcza w początkowych okresach rozwojowych ciąży, kiedy nie można jeszcze wykazać kośćca płodu. Wątpliwości wyjaśnia dopiero badanie ginekologiczne.

Wstrzyknięcie wyciągu z tylnego płata przysadki mózgowej powoduje skurcze mięśnia macicy. W przypadkach, w których jaje płodowe usadowione jest w szczątkowym rogu macicy, ściany jego obkurczą się, przez co guz twardnieje. Daje się to łatwo wykazać badaniem ginekologicznym. Natomiast nie ma tego skurczu w razie istnienia ciąży śródmiąższowej.

Rozpoznanie nastręcza zatem w bardzo wielu przypadkach duże trudności. Liczba pomyłek rozpoznawczych zmniejszy się niewątpliwie wydatnie, jeśli badający w analizowaniu przypadku uwzględni również możliwość istnienia takiego powikłania, czyli inaczej, jeśli w czasie badania pomyśli o tego rodzaju zaburzeniu. I to jest celem niniejszej publikacji. Należy zawsze wykazać, że w danym przypadku mamy w ogóle do czynienia z ciążą, a dopiero później rozpoznać miejsce jej usadowienia się.

Nieprawidłowości te występują w ogóle rzadko i dlatego rzadko się o nich myśli. W ostatnich 7 latach ogłoszono w „Ginekologii Polskiej" 15 przypadków szczątkowych rogów dwurożnych macic. W 10 przypadkach jaje płodowe usadowiło się w szczątkowym rogu. Z tego jedna ciąża była donoszona (Zubrzycki), jedna uległa zaśniadowemu zwyrodnieniu, a osiem skończyło się poronieniem. Ponadto opisano dwa przypadki krwiaków w szczątkowym rogu (Wójcicki), dwa przypadki ciąży trąbkowej wobec rogów szczątkowych i jeden przypadek rozpoznany jako szczątkowy róg macicy dwurożnej (bez ciąży). Nasz przypadek byłby zatem 11. Rosner podaje w swoim podręczniku na 80 ciąż pozamacicznych 70 trąbkowych, 2 pierwotnie brzuszne i 3 w szczątkowym rogu macicy.

W roku 1904 zebrał Werth z piśmiennictwa światowego 100 przypadków, zaś Justi do roku 1918—200 przypadków. Pierwszy przypadek ciąży w szczątkowym rogu macicy opisali w r. 1669 Morisseau i Vassale. Pierwszy zaś taki przypadek już ściśle naukowo udowodniony ogłosili w r. 1832 Stol i Rokitanski. Rzadki przypadek opisał Tiers, mianowicie dwurożną jednoszyjkową macicę (*uterus bicornis unicollis*) w jednym rogu była ciąża, w drugim zaś rak.

Z kolei zastanowić się należy nad drogami, jakie musiały przebyć komórki płciowe przed zapłodnieniem w naszym przypadku. Większość autorów podkreśla, że jajnik po stronie szczątkowego rogu zazwyczaj jest znacznie słabiej rozwinięty, niż po stronie zdrowej, stąd również owoc jego produkcji, tj. komórka jajowa z tego jajnika jest biologicznie mało wartościowa. Thaler na 36 przypadków znalazł 23 razy ciałko żółte w jajniku po stronie przeciwnej szczątkowego rogu, Koblank na 4 przypadki 3 razy wykazał ciałko żółte po stronie zdrowego rogu. Podobnie miała się sprawa w przypadku Nokesa. Zatem komórki jajowe w tych wszystkich przypadkach musiały odbyć wędrówkę od strony macierzystego jajnika, umieszczonego po stronie dobrze rozwiniętej poprzez jamę otrzewnową do ujścia brzusznego trąbki strony przeciwnej, niedorozwiniętej.

W naszym przypadku jajnik po stronie szczątkowego rogu makroskopowo, jak i mikroskopowo nie okazywał wcale cech niedorozwoju. Również ciałko żółte ciążowe wykazywało w nim makro- i mikroskopowo wszystkie cechy normalnego ciałka żółtego. Nie ulega zatem żadnej wątpliwości, że ciąża w naszym przypadku powstała przez połączenie się plemnika z komórką jajową, pochodzącą z jajnika po stronie niedorozwiniętej.

Inaczej miała się sprawa z plemnikami. One nie mogły się dostać wprost do światła szczątkowego rogu, w którym rozwijała się ciąża, gdyż róg ten nie posiadał połączenia ze światłem macicy normalnie rozwiniętej a pochwą. Takie połączenia zdarzają się zresztą bardzo rzadko. Werth na 100 przypadków znalazł tylko w 19 przypadkach (19%) połączenia. Justi na 200 przypadków tylko 32 (16%). Również i w naszym przypadku, jak i w przypadku Klugego z Królewca, brak było kanału, łączącego światło szyjki macicy ze światłem szczątkowego rogu. Nie wykazała tego ani histerografia, ani zgłębnik maciczny, ani też poprzednie porody i nawet wyłyżeczkowanie macicy. Plemniki zatem w naszym przypadku musiały przejść przez zdrową macicę, zdrową trąbkę po stronie lewej poprzez jamę otrzewnową do ujścia brzusznego trąbki po stronie przeciwnej i tu dopiero spotkały komórkę jajową i zapłodniły ją. Z trąbki tej jaje płodowe dostało się wprost do światła szczątkowego rogu, gdzie zagnieździło się w doczesnej, wytworzonej z błony śluzowej trzonu macicy pod wpływem hormonów jajnikowych. Światło szczątkowego rogu macicy musiało być zatem wysłane błoną śluzową o charakterze śluzówki trzonu macicy, gdyż tylko z takiej rozwinąć się może doczesna ciąży.

Jeśli więc tak jest, powstaje pytanie, czy ta błona śluzowa brała udział w procesie miesiączkowania i gdzie podziewała się krew miesiączkowa w okresie złuszczenia się doczesnej miesiączkowej, skoro nie mogła odpłynąć na zewnątrz? — Odpowiedzi na to pytanie mogą być różne. 1) Mandelstamm twierdzi, że najczęściej mamy do czynienia ze śluzówką, która zdolna jest tylko do miesiączkowego obrzmienia, nie jest zaś zdolna do krwawień miesiączkowych. 2) Podobnie, jak cały róg szczątkowy, tak też i błona śluzowa jest anatomicznie i czynnościowo szczątkowa i dlatego normalnie nie bierze wcale udziału w cyklicznych zmianach i wcale nie oddziaływa na hormony jajnikowe. 3) Błona śluzowa bierze udział w cyklu miesiączkowym, ale w nieznacznym stopniu tak, że w okresie złuszczania wylewa się tylko minimalna ilość krwi do światła rogu. Krew ta albo ulegnie wessaniu pod działaniem czynników hemodynamicznych, albo też zostanie wydalona przez trąbkę do jamy otrzewnowej. Oddziaływanie tej błony śluzowej na hormony jajnikowe zależy prawdopodobnie od stopnia jej rozwoju. Błona śluzowa zupełnie nierozwinięta w ogóle nie oddziaływa, słabo rozwinięta tylko nieznacznie, zaś prawidłowo wykształcona bierze udział w cyklicznej przebudowie i wtedy powoli wytwarzać się będzie krwiak.

Przebieg ciąży w szczątkowym rogu zależy od granicy wytrzymałości ściany rogu. Pod wpływem ucisku, wywartego na ściany przez powiększające się jaje płodowe, ściana ulega rozciągnięciu i ścieńczeniu. Wskutek tego nastąpić może zaburzenie w odżywianiu płodu, czego następstwem będzie pierwotne

obumarcie jaja płodowego, wessanie wód płodowych i przemiana płodu w *lithopaedion*. Częściej natomiast zdarza się, że z powodu przekroczenia granicy wytrzymałości ściany worka płodowego następuje przerwanie jej ciągłości wśród objawów krwotoku śródbrzusznego. Beckmann opisuje 45 przypadków ciąż w szczątkowym rogu, z tego 16 pęknięć, 11 ciąż donoszonych (1 płód utrzymano przy życiu po operacji). Wertheim na 100 przypadków podaje 48 pęknięć, z czego 31 skończyło się zejściem śmiertelnym.

Czas pęknięcia zależy od stopnia rozwoju mięśniówki i od jej elastyczności. Bywają też przypadki donoszenia ciąży w szczątkowym rogu. Przypadki te opisał Zubrzycki, Dobis. Beckmann zebrał w swojej statystyce 11 donoszonych ciąż. To jednak zdarza się bardzo rzadko. Najczęściej następuje pęknięcie między 3 a 5 miesiącem ciąży.

Przyczyną pęknięcia ciężarnego rogu nie zawsze jest niszczące działanie trofoblastu. Zdarzało się bowiem wielokrotnie, że pęknięcie rogu nastąpiło w miejscu, w którym nie było łożyska albo też ściana worka płodowego uległa zniszczeniu dopiero w kilka tygodni po obumarciu jaja płodowego.

Kermauner uważa za przyczynę pęknięcia ciężarnego szczątkowego rogu macicy *hyperinvolutio* i postępującą nekrozę ściany rogu. Twierdzenie to znajduje potwierdzenie również i w naszym przypadku, w którym doszło by niewątpliwie do pęknięcia na biegunie przeciwległym temu, w którym umieszczone było łożysko.

Śmiertelność według Feroux wynosi 56%, według innych nawet 63—89%. Rokowanie jest zawsze bardzo poważne, zależy od szybkiego rozpoznania. Leczenie tylko chirurgiczne.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Dr M. GRODECKI Warszawa

Ostatni etap drogi do ustawy przeciwgruźliczej

Ponieważ jestem przez różne osoby zapytywany, czy znajdujący się obecnie w Sejmie rządowy projekt ustawy przeciwgruźliczej był tematem prac Polskiego Związku Przeciwgruźliczego lub jego komisyj, uważam za wskazane podać dokładnie przebieg powstawania ustawy przeciwgruźliczej w okresie od roku 1933 do chwili obecnej, tak jak mi to jest znane.

Latem 1933 r. członkowie Sekcji Przeciwgruźliczej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia otrzymali projekt ustawy przeciwgruźliczej, nad którym obrady były wyznaczone na posiedzenie, mające się odbyć w trzy dni po otrzymaniu projektu. Na posiedzeniu tym, przewodniczący na wstępie zakomunikował obecnym, że wobec konieczności przedstawienia projektu ustawy przeciwgruźliczej w końcu b. tygodnia na Radzie Ministrów, prosi obecnych o niewprowadzanie dalej idących zmian i ograniczenie się do możliwie drobnych, raczej stylistycznych poprawek, gdyż w przeciwnym razie mogłoby to spowodować trudności przedłożenia na czas projektu Radzie Ministrów i wniesienia go na Sejm. Rada Zdrowia zastosowała się do życzenia przewodniczącego i oprócz drobnych poprawek projekt nie uległ zasadniczej zmianie.

Ten sam projekt miałem zaszczyt krytycznie rozpatrzeć w swoim referacie i dyskusji do niego na V Ogólnopolskim Zjeździe Przeciwgruźliczym w grudniu 1933 r. w Warszawie. Zastrzeżenia, jakie wtedy co do niego poczyniłem, są przeważnie ogólnie znane, ponieważ znajdują się one częściowo w Pamiętniku tego Zjazdu, częściowo w załączniku, jaki później do uczestników Zjazdu rozesłałem.

Dnia 25 kwietnia 1934 r. Komisja Statutowa Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, w skład której ze strony Związku wchodzili: śp. dr H. Wilczyński, Minister dr W. Chodźko, pułk. dr St. Rudzki i ja, pod przewodnictwem Prezesa Związku, dyr. Adamskiego, w obecności delegata Ministerstwa O. S. dr Skokowskiej-Rudolfowej, obradowała nad tezami, które jej przedstawiłem, a w których starałem się ująć zasady, mające być wytycznymi w organizacji walki z gruźlicą w Polsce. Tezy te po dyskusji i wprowadzeniu przez Komisję, raczej stylistycznych, niż zasadniczych poprawek, były następujące:

1. Prowadzenie scalonej akcji zwalczania gruźlicy i wszystkich z nią związanych czynności jest *atrybutem Rządu R. P.*, który zastrzegając sobie udział i kontrolę, powierza wykonywanie tej akcji wyłącznie *Centralnej Organizacji Przeciwgruźliczej.*

2. Organizacje państwowe, samorządy miejskie i wiejskie, instytucje ubezpieczeń społecznych, stowarzyszenia społeczne i inne, mające na celu ochronę zdrowia publicznego, *mają obowiązek* brać czynny, finansowy i moralny udział w walce z gruźlicą i akcję tę wśród swoich członków lub ludności swego terenu działania wykonywać przez Centralną Organizację Przeciwgruźliczą.

3. Zarówno Rząd R. P., jak i wymienione powyżej instytucje prawa publicznego mają obowiązek, wobec powyższego, w budżetach swych corocznie przeznaczać, proporcjonalnie do reprezentowanej przez te instytucje zasobności, liczby ludności oraz jej potrzeb, sumy pieniężne na zwalczanie gruźlicy, utrzymywanie i prowadzenie zakładów do tego przeznaczonych.

4. Wszystkie sumy budżetowe, przeznaczane na walkę z gruźlicą, w myśl poprzedniego ustępu winny znajdować się w ewidencji Centralnej Organizacji Przeciwgruźliczej i być wydatkowane zgodnie z każdorocznym planem organizacyjnym i finansowym akcji, opracowanym przez Centralną Organizację Przeciwgruźliczą, a zatwierdzonym przez Naczelne Władze Państwowe.

Po przyjęciu tych tez, w dalszej dyskusji okazało się, że tezy te są w zasadniczej sprzeczności z ówczesnym projektem rządowym ustawy przeciwgruźliczej. Ponieważ w owym czasie spodziewano się, że ustawa przeciwgruźlicza wyjdzie w drodze Dekretu Pana Prezydenta R. P., wyrażono opinię, że jeżeli można, należy to wykorzystać i postarać się uzgodnić ustawę z tezami, gdyż łatwiej było by przeprowadzić takie zmiany przed wydaniem ustawy, niż później. Tegoż zdania był również prezes dyr. Adamski i zażądał opracowania projektu uzgodnienia ustawy przeciwgruźliczej z tezami w drodze możliwie jak najmniejszych zmian. Stanowiska tego nie podzielała w zupełności delegatka M. O. S. dr Skokowska-Rudolfowa, która jednak nie wyraziła sprzeciwu co do ostatniej decyzji.

W dniu 2 maja 1934 r. na posiedzeniu tejże Komisji Statutowej, w tym samym składzie osobowym, z wyjątkiem Min dr Chodźki, który na posiedzeniu nie mógł być obecny przedstawiłem projekt ustawy przeciwgruźliczej uzgodniony z tezami, a opracowany przeze mnie wspólnie z Min. dr Chodźko i śp. dr Wilczyńskim. Brzmiał on, jak następuje:

Art. 1

Zwalczanie gruźlicy wśród ludzi i zwierząt w myśl artykułów niniejszej Ustawy, obowiązuje wszystkie urzędy państwowe, samorządy, instytucje ubezpieczeń społecznych, instytucje społeczne, mające na celu ochronę zdrowia publicznego oraz wszystkie osoby prawne, obejmujące swą działalnością ludzi lub zwierzęta.

Art. 2

1. W celu wykonywania niniejszej Ustawy i prowadzenia skoordynowanej i scalonej akcji zwalczania gruźlicy na terenie Państwa Polskiego, zarówno pod względem organizacyjnym, jak i finansowym, Minister Opieki Społecznej powoła Polski Komitet Walki z Gruźlicą, złożony z przedstawicieli instytucyj, organizacyj społecznych itp. Komitet będzie posiadał oddziały wojewódzkie i powiatowe.

2. W celu wykonywania walki z gruźlicą, instytucje wyżej wymienione mają obowiązek corocznie w budżetach swych przeznaczać odpowiednie sumy pieniężne, proporcjonalnie do reprezentowanej przez te instytucje liczby ludności, swej zasobności finansowej i potrzeb.

3. Szczegółowe przepisy w sprawach objętych niniejszym artykułem wydaje Minister Opieki Społecznej w porozumieniu z innymi zainteresowanymi Ministrami.

Art. 3

1. Nadzór nad przeciwgruźliczą akcją zapobiegawczą należy do powiatowej władzy administracji ogólnej (lekarzy powiatowych).

2. Wojewodowie (w Warszawie Komisarz Rządu) zatwierdzają rozmieszczenie przychodni i innych zakładów przeciwgruźliczych. Kierownictwo akcji (jednolity kierunek, administracja, personel) należy do Polskiego Komitetu Walki z Gruźlicą.

Art. 4

Minister Opieki Społecznej wydaje w drodze rozporządzeń przepisy, mające na celu przeciwdziałanie szerzeniu gruźlicy przez osoby i zwierzęta dotknięte nią w postaci niebezpiecznej dla otoczenia.

Art. 5

Ustanawia się obowiązek zgłaszania:

a) każdego stwierdzonego przez lekarza przypadku gruźlicy niebezpiecznej dla otoczenia,

b) każdorazowej zmiany mieszkania osoby chorej na taką gruźlicę,

c) każdego wypadku zgonu na gruźlicę,

d) każdego stwierdzonego przez weterynarza lub osobę do tego uprawnioną wypadku gruźlicy u zwierząt, w szczególności bydła rogatego i ptactwa domowego.

Art. 6

1. Obowiązek zgłaszania stwierdzonych wypadków gruźlicy (art. 5, pkt. a) należy do:

a) lekarza, który gruźlicę stwierdził,

b) przełożonego zakładu, jeśli chodzi o chorych, przebywających stale lub czasowo w zakładach (leczniczych, opiekuńczych, naukowych, wychowawczych, bursach, internatach, koszarach, zakładach przemysłowych, biurach, więzieniach i zakładach poprawczych itp.).

2. Obowiązek zgłaszania zmiany mieszkania osoby chorej (art. 5, pkt. b) należy do:

a) głowy rodziny, jeżeli chory mieszkał z rodziną,

b) przełożonego zakładu, jeżeli chory przebywał w zakładzie (art. 6, ust. 1, pkt. b).

3. Obowiązek zgłaszania (art. 5, pkt. d) zwierzęcia chorego na gruźlicę należy do:

a) lekarza weterynarii lub innej osoby do tego uprawnionej, która stwierdziła gruźlicę u zwierzęcia,

b) właściciela obory,

c) zarządzającego rzeźnią lub zakładem przetworów mięsnych, gdzie stwierdzono gruźlicę u zabitego zwierzęcia.

W zgłoszeniu należy oznaczyć lokal, w którym chory bezpośrednio przed zmianą mieszkania przebywał, jak i lokal, do którego się wprowadził. Przepis ten ma analogiczne zastosowanie do chorego zwierzęcia.

4. Zgłoszenia wypadków zgonu ludzi chorych na gruźlicę dokonywa osoba, obowiązana do wystawienia świadectwa (karty) zgonu.

Art. 7

1. Zgłoszenia wymienione w art. 5, pkt. a), b), c), należy jako tajne w kopercie zamkniętej przesyłać właściwej powiatowej władzy administracji ogólnej (lekarzowi powiatowemu) bezpośrednio lub za pośrednictwem przychodni przeciwgruźliczej, upoważnionej przez tę władzę (lekarza powiatowego) do przyjmowania zgłoszeń.

2. Zgłoszenia, wymienione w art. 5, pkt. d), należy niezwłocznie po wykryciu gruźlicy przesyłać drogą zwykłej korespondencji powiatowemu lekarzowi weterynarii.

Art. 8

Przyjmowanie zgłoszeń, przewidziane w art. 7, może właściwy Wojewoda przekazać instytucjom przeciwgruźliczym, mającym odpowiedni personel lekarski.

W stosunku do m. Warszawy, przekazania dokonywa Minister Opieki Społecznej.

Art. 9

1. W poszczególnych przypadkach, jeżeli tego wymagają konieczne względy na zdrowie publiczne, lekarz urzędowy może bez zgody chorego skierować go do przychodni lub szpitala na koszt gminy lub tej instytucji, która z tytułu prawa winna jest ponosić koszty jego leczenia. Równocześnie lekarz urzędowy zawiadamia o tym zainteresowaną instytucję.

2. Sprawę utrzymania rodziny chorego, której był on żywicielem, w czasie jego przymusowego leczenia w zakładzie przeciwgruźliczym, rozstrzygnie osobne rozporządzenie Ministra Opieki Społecznej.

Art. 10

Publiczne zakłady lecznicze ogólne, lub specjalne dla gruźliczych chorych mają obowiązek, w miarę posiadanych wolnych łóżek, przyjmować przekazanych przez lekarza urzędowego chorych gruźliczych, zamieszkałych na terenie tego związku samorządowego, na którym utrzymywany jest zakład.

Art. 11

1. Na gminach, na powiatowych związkach samorządowych, na instytucjach ubezpieczeń społecznych i stowarzyszeniach społecznych, mających na celu ochronę zdrowia publicznego, ciąży obowiązek zakładania, urządzania i prowadzenia przychodni przeciwgruźliczych, odpowiednich szpitali i sanatoriów dla chorych na gruźlicę w liczbie odpowiadającej ustalonym miejscowym potrzebom; poza tym, w miejscowościach fabrycznych lub przeludnionych mają one obowiązek tworzenia instytucyj specjalnych, odosobnionych i leczniczo-zapobiegawczych (półsanatoria, kolonie lecznicze, szkoły na otwartym powietrzu, stacje leśne itp.).

2. O obowiązku i czasie założenia przychodni lub innego zakładu przeciwgruźliczego decyduje Wojewoda na podstawie wniosków wojewódzkiego oddziału Polskiego Komitetu Walk z Gruźlicą, kierujących się względami na szerzenie się gruźlicy na danym terenie, względami na zasoby finansowe w artykule niniejszym pkt. 1, wymienionych instytucyj oraz licząc się z przypuszczalnym istnieniem na danym terenie zakładów przeciwgruźliczych, prowadzonych należycie.

W mieście Warszawie powyższe decyzje należą do Ministra Opieki Społecznej w porozumieniu z zainteresowanymi Ministrami.

Art. 12

1. Przepisy o urządzeniu, otwieraniu i prowadzeniu wszelkich istniejących i powstających, zarówno publicznych, jak i prywatnych, zakładów przeciwgruźliczych, jako to: przychodni, oddziałów szpitalnych, szpitali, sanatoriów, prewentoriów, kolonij itp., wydaje Minister Opieki Społecznej w drodze rozporządzenia.

2. O ile niniejsza ustawa i wydawane na jej podstawie rozporządzenia nie stanowią inaczej, do zakładów przeciwgruźliczych mają zastosowanie postanowienia Rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 marca 1928 r. o Zakładach Leczniczych (Dz. U. R. P. Nr 38, poz. 382) i Rozporządzeń wydanych na jego podstawie.

3. Kierownicy, wymienionych w ust. 1 zakładów, są obowiązani dostarczyć władzom administracji ogólnej na żądanie wszelkich danych, dotyczących działalności tych zakładów w zakresie zwalczania gruźlicy, w tej liczbie również danych statystycznych.

4. W wypadkach niezastosowania się w terminie wyznaczonym do przepisów wydanych na podstawie ust. 1 niniejszego artykułu, zakład przeciwgruźliczy może ulec zamknięciu.

5. W wypadku zaniechania prowadzenia zakładu przez właściciela lub zamknięcia zakładu z urzędu, budynki zakładu wraz z całym urządzeniem mogą ulec przymusowemu wykupieniu z przeznaczeniem na publiczny zakład przeciwgruźliczy. Do czasu przywłaszczenia wojewódzkie władze administracji ogólnej władne są objąć taki zakład w państwowy zarząd przymusowy lub oddać go w zarząd organom samorządowym.

6. Postanowienia ust. 5 niniejszego artykułu nie mają zastosowania do zakładów przeciwgruźliczych o charakterze lecznic.

Art. 13

Koszty za korzystanie z zakładów przeciwgruźliczych w zasadzie nie obciążają chorego lub jego rodziny, lecz winny być pokrywane przez instytucje obowiązane do udzielania mu odpowiednich świadczeń na podstawie specjalnych przepisów. Wyjątki od tych zasad ustali Minister Opieki Społecznej w drodze rozporządzenia.

Art. 14

Nauczyciele i personel pielęgniarski, zwolnieni ze swych stanowisk z powodu gruźlicy nabytej niewątpliwie w czasie pełnienia czynności służbowych, otrzymują leczenie na koszt właściwych instytucyj.

Art. 15

Środki prawne, wniesione przeciw zarządzeniom wydanym na podstawie rozporządzeń, przewidzianych w art. 4, nie powstrzymują wykonania tych zarządzeń.

Art. 16

Kto:

1. Nie dokonał zgłoszeń, do których jest obowiązany w myśl niniejszej Ustawy art. 5 i 6.

2. Nie stosuje się do rozporządzeń, przewidzianych w art. 4 podlega w drodze administracyjnej karze grzywny od 200 do 1.000 zł, lub aresztu do jednego miesiąca.

Art. 17

1. Jeżeli instytucje przewidziane w art. 2, pkt. 1, pomimo wezwania przez władze nadzorcze nie wstawią do swoich budżetów kredytów na wydatki, które są obowiązane pokryć w myśl niniejszej Ustawy, czyni to władza nadzorcza.

Zestawienie porównawcze 4 redakcyj projekt. ustawy przeciwgruźliczej od roku 1933 do 1937

I redakcja ustawy zawiera 20 Artykułów.	*II redakcja ustawy zawiera 19 Artykułów.*	*III redakcja ustawy zawiera 20 Artykułów.*	*IV redakcja ustawy zawiera 19 Artykułów.*
Art. 4	Art. 4	Art. 4	Art. 12, pkt. 1
Mówi tylko o zarządzeniach co do ludzi chorych na gruźlicę.	Wymieniają również gruźlicę wśród zwierząt. Zarządzenia dotyczące zwierząt będą wydane w porozumieniu z Ministrem Rolnictwa.		
Art. 5, pkt. 1	Art. 15	Art. 16	Art. 12, pkt. 2
Mówi o powierzeniu nadzoru nad akcją zapobiegawczą władzy administracji ogólnej (lek. powiat.).	Pozostawiają sprawę nadzoru i koordynowania walki z gruźlicą przyszłym zarządzeniom Min. Opieki Społecznej.		
		Art. 5	Art. 13
Nie wspomina się nic o planowaniu walki z gruźlicą.		Poruczają opracowywanie trzyletnich planów walki z gruźlicą powiatowym i wojewódzkim władzom administracji ogólnej, a w m. st. Warszawie — Zarządowi Miasta. Plany walki z gruźlicą zatwierdza dla powiatów wojewoda, a dla województw i m. Warszawy — Minister Op. Sp.	
Art. 6	Art. 5	Art. 6	Art. 6
Ustanawiają obowiązek gmin utrzymywania poradni.			
Mówi tylko o poradni.		Mówi również i o innych zakładach przeciwgruźliczych dla dorosłych i dla dzieci.	Wymienia się poradnie, będące w łączności ze szpitalami, czego w poprzednich nie ma.
Art. 9	Art. 7	Art. 9	Art. 4
Mówią o kierowaniu chorych do szpitali lub poradni.			
Wymaga się na to zgody chorego.			Słowa te są opuszczone, ale nie ustanawia się uprawnienia do skierowania przymusowego.
Art. 10	Art. 8	Art. 10	Art. 5
Wymieniają obowiązek zakładów przeciwgruźliczych przyjmowania chorych w miarę wolnych łóżek.			
Obowiązuje to zakłady tylko w stosunku do mieszkańców tego samego samorządu, który utrzymuje zakład.			Niezależnie od tego, skąd pochodzi chory.
Art. 12, pkt. 1	Art. 9, pkt. 1	Art. 11, pkt. 1	Art. 11, pkt. 1
Mówi się o przepisach, mających być wydanymi, o urządzeniu, otwieraniu itd. zakładów przeciwgruźliczych.			
Wymienia się zakłady prywatne.		Wymienia się tu również zakłady obliczone na zysk.	
Art. 12, pkt. 5	Art. 9, pkt. 5		
Przewidywał możność wywłaszczenia zakładu i oddania go pod zarząd przymusowy.		Tego przepisu nie ma.	
Art. 13	Art. 10		
Określone były szczegółowo świadczenia gminy i świadczenia związku samorządowego przy zakładaniu i prowadzeniu poradni.		Postanowień tych zupełnie nie ma.	
	Art. 14	Art. 15	Art. 14
Zupełnie nie przewiduje żadnego czynnika społecznego.	Ustanawia w celu współdziałania z władzami państwowymi przy Ministrze Op. Sp. Główny Komitet Walki z gruźlicą i komitety przy wojewodach.	Przewidują Główny Komitet Walki z gruźlicą przy Min. Op. Sp. i komitety wojewódzkie w celu zespolenia akcji zwalczania gruźlicy, prowadzonej przez wszelkie instytucje i organizacje, m. in. przez Z. U. S. i Polski Związek Przeciwgruźliczy.	
Art. 18	Art. 17	Art. 18	Art. 8
Zapowiada, że jeżeli gminy wiejskie lub miejskie, albo powiatowy związek samorządowy, pomimo wezwania przez władzę nadzorczą nie wstawią do budżetu odpowiednich sum, to uczyni to za nie władza nadzorcza.	O gminach wiejskich i miejskich w ogóle nie mówi, tylko wymienia związek samorządowy.	Nakazuje jednak władzy nadzorczej wskazanie źródeł pokrycia, czego dwie pierwsze redakcje nie czynią.	

2. Jeżeli instytucje wymienione w art. 2, pkt. 1, pomimo wezwania nie wykonywują swoich obowiązków, wynikających z niniejszej Ustawy, w granicach swego budżetu, lub wykonywują je nienależycie, władza nadzorcza dokona potrzebnych czynności na ich koszt, przy czym ma prawo wydania zarządzeń co do źródła pokrycia odnośnych wydatków.

3. Wydawanie zarządzeń i wykonywanie czynności w związku z zapobieganiem i zwalczaniem gruźlicy w obrębie obiektów pozostających w zarządzie wojska lub przez wojsko zajmowanych, albo w stosunku do osób wojskowych, pełniących służbę czynną, określą szczególne przepisy, wydane przez Ministra Spraw Wojskowych.

Art. 18

Wykonanie niniejszej Ustawy powierza się Ministrowi Opieki Społecznej.

Art. 19

1. Ustawa niniejsza wchodzi w życie w 3 miesiące po dniu ogłoszenia i obowiązuje na całym obszarze Rzeczypospolitej.

2. Równocześnie tracą moc wszelkie przepisy w zakresie unormowanym niniejszą Ustawą.

Ta redakcja, która była wynikiem przeprowadzenia zasad tez w ustawie przeciwgruźliczej, uznana została przez delegatkę M. O. S., dyr. Adamskiego oraz dr Rudzkiego za właściwie nowy projekt ustawy. Wobec tego delegatka M. O. S. zakwestionowała w ogóle kompetencje Komisji do obrad nad ustawą, tym bardziej, że poprzedni projekt został już między Ministerstwami uzgodniony. Dyr. Adamski uznał jednak kompetencje Komisji do dyskusji nad ustawą oraz stwierdził, że projekt, poza pewnymi zastrzeżeniami formalnymi ma bardzo dodatnie walory, a wobec tego pożądane było by, aby mógł być urzeczywistniony w Polsce. Również dr Rudzki uznał, że nowa ustawa jest pełniejsza i idealniejsza od projektu rządowego, że koncepcją zupełnie nową jest w niej wykonawstwo powierzone całkowicie jednej instytucji; uważał również, że kompetencje nadzorcze Rządu są w tym projekcie dostatecznie uwzględnione. Dr Skokowska-Rudolfowa nie kwestionowała również wartości projektu, natomiast podkreślała jego całkowitą odmienność od wszystkich dotychczasowych, przede wszystkim dlatego, że istnieje tradycja polityki Min. O. S. przekazywania opieki nad zdrowiem ludności samorządom i uważałaby za niewskazane, żeby z tej linii schodzić. Jeżeli w projekcie rządowym są rozmaite braki, to wynikają one z powodu różnych trudności, których nie dało się usunąć, a które najczęściej powstawały podczas uzgodnień międzyministerialnych.

Wobec tego, że Minister O. S. był uprzedzony o możliwości wycofania poprzedniego projektu i wprowadzenia doń pewnych zmian na podstawie projektu przedstawionego przez Komisję Statutową Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, rozpatrzeniu tego projektu poświęcono jeszcze jedno posiedzenie w dniu 7 maja 1934 r. Posiedzenie to było krótkie. Dyr. Adamski na wstępie zakomunikował, że po dokładnym rozważeniu projektu nie widzi możności zużytkowania go całkowicie dla projektu rządowego ustawy przeciwgruźliczej, natomiast skorzysta z niego o tyle, że w projekcie rządowym wprowadzi wzmiankę o gruźlicy wśród zwierząt oraz co do Centralnej Organizacji Przeciwgruźliczej.

Wskutek więc pracy Komisji Statutowej Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, zmiany, jakie zaszły w pierwszym projekcie ustawy przeciwgruźliczej, były następujące:

1. Art. 4. pierwszego o brzmieniu następującym: „Minister O. S. wydaje w drodze rozporządzeń przepisy, mające na celu przeciwdziałanie szerzeniu się gruźlicy przez osoby dotknięte nią w postaci niebezpiecznej dla otoczenia“ — w drugiej redakcji projektu został rozszerzony przez dodanie: „a co do przeciwdziałania szerzeniu się gruźlicy przez zwierzęta — w porozumieniu z Ministrem Rolnictwa i Reform Rolnych“.

2. Ustęp o Centralnej Organizacji Przeciwgruźliczej, którego w pierwszej redakcji wcale nie było, w drugiej redakcji w art. 14 otrzymał brzmienie: „W celu współdziałania z władzami państwowymi w akcji zwalczania gruźlicy, powołuje się Główny Komitet Walki z Gruźlicą przy Ministrze Opieki Społecznej oraz Komitety Walki z Gruźlicą przy wojewódzkich władzach administracji ogólnej, których skład i zakres działania ustali Minister O. S. w drodze rozporządzenia“.

To było wszystko, co zostało wprowadzone z projektu opracowanego przez Komisję Polskiego Związku Przeciwgruźliczego.

Na Walnym Zebraniu Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w dniu 31 marca 1935 r. Prezes Związku, dyr. Adamski, reasumując obrady, w których niejednokrotnie przez szereg mówców była poruszana sprawa ustawy przeciwgruźliczej, zakomunikował, że całokształt walki z gruźlicą mógłby być należycie opanowany, gdyby: 1) chorzy na gruźlicę mieli zapewnione leczenie, 2) gdyby społeczeństwo mogło mieć zapewnione odosobnienie od chorych, oraz 3) gdyby rodziny chorych otrzymały zabezpieczenie materialne. Dalej wyraził opinię, że a) wydanie ustawy jest konieczne, gdyż na jej podstawie Departament Służby Zdrowia będzie mógł stawiać pewne żądania, nie będzie zaś zmuszony, jak dotychczas, do przedstawiania próśb i życzeń, oraz, że b) ustawa w danej chwili jest już uzgodniona ze wszystkimi powołanymi czynnikami, więc nie było by praktycznie czynić w niej zmiany, gdyby była możliwość ogłoszenia jej drogą Dekretu Pana Prezydenta. Jeśli natomiast miałaby ona pójść pod obrady Sejmu, czyli najwcześniej po upływie 6 miesięcy od chwili obecnej, to jeszcze pewne projekty dalsze można by w niej uwzględnić.

W roku 1935 i 1936 ustawa w postaci Dekretu się nie ukazała, a czy były czynione jakie starania co do niej — nie jest mi wiadome. W lutym 1937 r. natomiast wiedziałem, że są prowadzone ponowne międzyministerialne uzgodnienia ustawy przeciwgruźliczej, co do której, jak mi podawano, kilka Ministerstw wysunęło rozmaite zastrzeżenia, pomiędzy innymi również i co do niedostateczności uwzględnienia w omawianym projekcie istnienia społecznych organizacyj przeciwgruźliczych. Latem 1937 roku otrzymałem osobiście od dyr. Adamskiego nową redakcję projektu ustawy przeciwgruźliczej z zastrzeżeniem, że jest ona tylko wyłącznie dla mego prywatnego użytku. Z tego więc powodu żadnych publikacyj co do tego projektu, ze zrozumiałych względów robić nie mogłem. W tej trzeciej z kolei od roku 1933 redakcji zauważyłem ważniejsze zmiany, a mianowicie:

1. Art. 5 wprowadził opracowywanie trzyletnich planów walki z gruźlicą, powierzając to powiatowym i wojewódzkim władzom administracji ogólnej, a w m. st. Warszawie — Zarządowi Miasta.

2. W art. 6, który był co do kolejności analogiczny z art. 6 pierwszej redakcji i art. 5 drugiej redakcji, dodano do obowiązku gmin, które wg poprzednich redakcyj były obowiązane do zakładania i prowadzenia tylko poradni przeciwgruźliczych, również obowiązek zakładania i innych zakładów przeciwgruźliczych dla dorosłych i dzieci.

3. Został całkowicie usunięty artykuł w pierwszej redakcji 13, a w drugiej 10, który szczegółowo określał świadczenia gmin i świadczenia związków samorządowych przy zakładaniu i prowadzeniu poradni.

4. Zmieniony również został tekst art. 14 w drugiej redakcji o Głównym Komitecie Walki z Gruźlicą, który w tej redakcji oznaczony jako art. 15, przewiduje istnienie Głównego Komitetu Walki z Gruźlicą przy Ministrze O. S. i Komitetów wojewódzkich przy wojewodach w celu zespolenia akcji zwalczania gruźlicy, prowadzonej przez wszelkie instytucje i organizacje, a w szczególności przez związki samorządowe, przez Z. U. S. i Polski Związek Przeciwgruźliczy.

5. W art. 18, analogicznym do art. 18 w pierwszej redakcji i art. 17 w drugiej redakcji, które zapowiadały, że w razie, jeżeli gminy wiejskie i miejskie, albo związki samorządowe (te bowiem tylko wymienia druga redakcja) pomimo wezwania przez władzę nadzorczą nie wstawią do budżetu odpowiednich sum, uczyni to za nie władza nadzorcza, dodano obowiązek tej władzy wskazania źródeł pokrycia tych wydatków.

Zmiany te w stosunku do redakcji drugiej prawdopodobnie zaszły przed lub podczas międzyministerialnych uzgodnień, które się odbyły w lutym 1937 r.

Z opublikowanego w Ruchu Przeciwgruźliczym Nr 1, 1938 r. projektu rządowego ustawy przeciwgruźliczej, znajdującego się obecnie w Sejmie, widzimy, że zmiany w niej są mniej istotne, przede wszystkim dotyczą one ugrupowania poszczególnych artykułów i ich numeracji. Poza tym są następujące zmiany:

1. W art. 6 wymienione są poradnie, będące w łączności ze szpitalami, czego w poprzednich redakcjach nie było.

2. W art. 4 opuszczono słowa „za zgodą“, które w poprzednich tekstach warunkowały możność umieszczania przez lekarzy urzędowych chorych w szpitalu.

3. W art. 5 zostało zniesione uzależnienie obowiązku przyjmowania chorych przez zakłady od pochodzenia ich z tego samego samorządu, który utrzymuje zakład.

Poza tym innych zmian w projekcie tym nie dostrzegłem.

Ten krótki rys historyczny pozwala zorientować się we wszystkich fazach, jakie przechodził projekt rządowy ustawy przeciwgruźliczej z r. 1933.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 2. 1938. Bohuss K.: Wyniki leczenia przeciwkiłowego Medobisem. — Tomaszewski W.: Przewód pokarmowy a witamina C. — Sokół H.: Dwa ciekawe przypadki ciąży pozamacicznej. — Henke A.: Hernia incarcerata retrograda.

Medycyna. Nr 1. 1938. Choróbski J.: O leczeniu guzów przysadki mózgowej i nowotworów przysiodełkowych. — Dobryszycki S.: Gastroskopia jako metoda badania. — Bergenbaum Ch. i Berman M.: W sprawie wzajemnego stosunku suchot płuc i dychawicy oskrzelowej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 3. 1938. Justman St.: O porażeniu połowiczym, jego powstawaniu, leczeniu i rokowaniu. — Płońskier M.: Badania doświadczalne nad heterotransplantacją nowotworów złośliwych. — Ratner J.: Przyczynek do stosowania wodnych roztworów kamfory. — Macewicz P.: Zasady orzekania o utracie zdolności do pracy (dok.).

Rocznik Psychiatryczny. Z. XXXI. 1938. Mazurkiewicz J.: O lokalizowaniu czynności psychicznych. — Borowiecki S., Dowżenko A. i Dowżenko-Łęcka H.: Badania nad niedorozwojem umysłowym. — Rozenblum Z.: Oligofrenia jako czynnik kryminologiczny w przestępczości nieletnich. — Łuniewski W.: Hamowanie rozrodu oligofreników. — Malinowski A.: Oligofrenicy a służba wojskowa. — Berezowski F.: Uwagi nad dotychczasowymi wynikami terapii insulinowej w schizofrenii w świetle materiału doświadczalnego w Polsce. — Domaszewicz A. i Erb A.: O kombinowanym leczeniu schizofrenii kardiazolem i insuliną. — Opalski A.: Objawy neurologiczne w przebiegu niedocukrzenia insulinowego u chorych psychicznie. — Pająk J.: Reedukacja i higienia psychiczna w stanach pourazowych czaszki.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 3. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 4. 1938.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 1. 1938.

OCENY

Die Diffusionsanalyse am Blutplasmagel. R. BUCHER. Basel Benno Schwabe et Co Verlag, 1937. Str. 123.

Autor przedsięwziął bardzo wdzięczną i pożyteczną pracę zbadania własności fizycznych surowicy metodą dotąd nigdy nie używaną, mianowicie mierzeniem szybkości wytwarzania się w surowicy pierścieni Liesegang a. Pierścienie takie, jak może wiadomo, powstają w każdym skrzepniętym koloidzie, jeżeli go nawarstwić płynem, zdolnym wytworzyć z ciałem rozpuszczonym w skrzepie osad. Najbardziej znane są pierścienie Liesegang a, wytwarzane przez powstanie chromianu srebra. W tym celu rozpuszczamy chromian potasu w żelatynie, lub, jak robi Bucher w surowicy, oczywiście przed jej skrzepnięciem, a po skrzepnięciu nalewamy na wierzch roztwór azotanu srebra. Azotan srebra przenika z czasem do skrzepu i wytwarza w nim warstwy nierozpuszczalnego chromianu srebra, które układają się w pierścienie mniej więcej w równych odstępach od siebie położone. Zjawisko to polega prawdopodobnie na powolnym przenikaniu płynu jednego w skrzep i nagromadzaniu się w pewnym stężeniu, potrzebnym do wywołania osadu. Mimo, że dokładnych przyczyn tego uwarstwowienia nie znamy, sądzić można, że zależeć ono będzie od zdolności przesiąkania w skrzep, a to przesiąkanie zapewne zależy od składu skrzepu, więc od składu surowicy, czy innego „gelu". Stosunek białek rozmaitej wielkości, przewaga globulin nad albuminami odgrywa tu niewątpliwie ważną rolę i wyszukanie tych własności surowicy stanowi niewątpliwie zadanie bardzo trudne i bardzo cenne. Różnymi drogami zbliżać się można do rozpoznania, albo raczej do określenia bodaj, lub oznaczenia tych zmian w podziale lub w gatunku białek. Próbowano je poznać określając szybkość opadania ciałek, obliczając ilość kropel itp. Autor zmierza do tego samego celu, używając jako wskaźnika, czasu powstawania pierścieni, ich odległości od siebie, kształtu itp. Przygotowanie płynów wymaga jednak szczególnej troskliwości i autor podaje dokładnie zarówno sposoby pobierania krwi, jak przyrządzania płynów i napełniania naczyń. Podkreślić należy, że używa roztworu cukru z wapnem, który miesza z 3% dwuchromianem, po ostudzeniu nawarstwia 5% roztworem azotanu srebra i zostawia przy ciepłocie 20° przez czas dłuższy w ciemności. Szczegółów techniki trzeba szukać w oryginale.

Wyniki tych bardzo mozolnych badań dadzą się streścić w kilku zdaniach. Tworzenie się pierścieni, ich odległość są dla każdej krwi swoiste i nie mają nic wspólnego ani z grupami krwi (A, B, AB, O), ani z czasem opadania krwinek. Krew płodu pierścieni właściwych nie wytwarza. Wiek badanego wywiera wpływ na odległość pierścieni i na ich szerokość. Zdaje się, że surowica z wiekiem staje się mniej przenikliwa, pierścienie są dalej od siebie oddalone i mniej liczne. Surowice różnych gatunków zwierząt dają różne obrazy: np. koń, świnia, owca, wół mają odmienne odległości i różny czas powstawania. Mniej się zaznacza zależność od miejsca pobrania krwi. Krwie żyły czczej górnej nie różnią się od dolnej, natomiast krew tętnicy wątroby potrzebuje krótszego czasu, niż krew żyły bramnej. Upusty krwi prawie zawsze przedłużają czas tworzenia się pierścieni i to bodaj jest najwyraźniejszy wpływ. Usypianie zarówno chloroformem, jak eterem nie wpływa na sprawę tworzenia pierścieni, albo raczej wpływa niewiele, wydłużając okres tworzenia, mimo, że zawartość globulin we krwi się zwiększa. Podobnie mało wpływają zabiegi operacyjne. Wielki i stanowczy wpływ wywiera podrażnienie zwoju mezenterialnego, po którym czas tworzenia wzrasta w dwójnasób. Wyraźne opóźnienie wywołuje alkohol i jodek potasu.

Autor usiłował sformułować matematycznie wyniki tych badań, które uważa za cenne dla określenia zmian, jakie mogą zachodzić w składzie i rodzaju białek w ustroju.

Wydanie jest bardzo staranne. Barwne tablice wskazują na różnice, jakie zachodzą w rozmaitych gatunkach krwi, liczne zestawienia i wykresy ułatwiają zrozumienie tych niezwykle cennych badań.

W. Moraczewski (Lwów).

Ernährung und Behandlung des Kindes, mit kurzen, klinischen Hinweisen. Ein Buch für die Praxis von E. MÜLLER. 1936. F Enke Verlag. Stuttgart. Str. 600.

Przepyszna ta książka, napisana w sposób jasny i przystępny, powstała z własnych spostrzeżeń i doświadczeń autora dla użytku lekarza, szukającego praktycznych wskazówek. Bogactwem wiadomości przypomina najlepsze typy podręczników ubiegłej doby, jak np. Heubnera o chorobach dzieci. Wedle słów przedmowy „Lekarzowi ma ona być przyjacielem i doradcą w wychowaniu zdrowego i w leczeniu chorego dziecka" Krótkie, ale wystarczające uwagi zamieszczono dla diagnostyk i różniczkowania postaci chorobowych, więcej zaś uwag klinicznych poświęcono tym schorzeniom, gdzie o radę trudno, gdyż nikt jej na razie dać nie umie. W poszczególnych opisach nie pominięto najnowszych zdobyczy naukowych, które też znalazły praktyczne zastosowanie w ważnych dziedzinach, jak np w odżywianiu dziecka w różnych jego okresach. Osobny rozdział poświęcono działaniu energii świetlnej, jako czynnikowi odżywczemu. W innych, jak np. o kile wrodzonej, wyrażono uwagi i rady lecznicze o znaczeniu rewelacyjnym. Do nich zaliczyć należy pogląd o uleczalności kiły wrodzonej w 95% po jednym, jedynym, lecz dokładnie i wcześnie wykonanym leczeniu wysokimi, dotąd nieznanymi dawkami neosalwarsanu, a nawet tylko przy wewnętrznym stosowaniu spirocidu!

Aby stworzyć niejako encyklopedyczną całość nauki pediatrycznej uwzględniono w książce inne specjalności, jednak żywo obchodzące pediatrę, jak choroby skóry, zębów, oczu i uszu. Osobny rozdział końcowy poświęcono technice zabiegów leczniczych, tj. hydroterapii, wykonywaniu nakłuć diagnostycznych. próbom naskórnym, przetaczaniu krwi itp. Nie pominięto też przepisów o przyrządzaniu pożywek i pokarmów dla niemowląt.

Podręcznik ten, mający tyle zalet, powinien znaleźć się w każdej bibliotece specjalisty-pediatry, jak i lekarza wykonującego praktykę dziecięcą.

Doc. dr Stanisław Progulski (Lwów).

Traité de thérapeutique Biologique. G. LYON. Str. 650. Cena 80 fr. Wyd. G. Doin, Paris. 1937.

Mimo olbrzymiego rozbudowania lecznictwa biologicznego, książka Lyona stanowi pierwszą zebraną publikację materiału rozrzuconego dotychczas w różnych książkach i artykułach. Szerokie rozpowszechnienie różnego rodzaju surowic, szczepionek, leczenia wstrząsowego, hormonalnego o różnym nasileniu i licznych zastrzeżeniach technicznych w związku z rozmaitym dawkowaniem, sposobem podania itp. sprawiają, że często lekarz musi doraźnie poradzić się książki. Zadanie takiego doradcy spełnia doskonale książka Lyona.

Książka składa się z dwóch części; w pierwszej omówione są środki lecznictwa biologicznego, w drugiej zastosowanie ich

w różnych schorzeniach i zespołach. Leczenie szczepionkami, surowicami, bakteriofagiem, przetaczanie krwi, leczenie wstrząsowe różnorakimi białkami, auto- i heterohemoterapia, witaminy, hormony i preparaty gruczołowe, ropień fikcyjny, drożdże, jady świata zwierzęcego, leczenie gorączkowe itd. stanowią treść pierwszej części. Niektóre rozdziały będą prawdziwą nowością dla czytelnika polskiego, jak np. bardzo we Francji rozpowszechnione leczenie bakteriofagiem d'Herelle'a, jego znaczenie lecznicze i zapobiegawcze.

W części drugiej podaje autor zastosowanie leczenia biologicznego w różnych schorzeniach i zespołach, które częściowo wyliczam; kwasica, azocica, polipeptydemia, cholesterolemia, schorzenia gruczołów dokrewnych, anafilaktyczne, choroby zakaźne, znaczenie konstytucji itd.

Książka omawia w sposób zwięzły i wyczerpujący najistotniejsze zagadnienia współczesnego lecznictwa.

Rawicz (Warszawa).

Die feinsten Blutgefässe des Menschen in gesunden und kranken Tagen. O. MÜLLER. T. I. Str. XX + 754. F. Enke Verlag. Stuttgart 1937. Cena: 52 RM.

Zagadnienie włośniczek od dawna przestało być dziedziną anatoma i histologa. Na małym łuku włośniczki tętniczo-żylnej, odbywają się najważniejsze sprawy życiowe; stanowią one jakby olbrzymią stację przeładunkową między krwią i tkankami. Oczywiście znaczenie ich zależnie od umiejscowienia jest różne i nie jest obojętne, czy diapedeza krwinek czerwonych odbywa się np. w skórze czy też w siatkówce. Autorem olbrzymiego dzieła jest profesor chorób wewnętrznych i w przedmowie usprawiedliwia się przed histologami, że przede wszystkim uwzględnia fizjologiczne i czynnościowe znaczenie włośniczek, pozostawiając morfologię na drugim planie. 754-stronicowy tom pierwszy, poświęcony włośniczkom człowieka zdrowego podzielony jest na dwie zasadnicze części. W części pierwszej omawia autor budowę i czynność najdrobniejszych naczyń krwionośnych w obrębie skóry, śluzówek dostępnych bezpośredniemu badaniu oraz siatkówki u zdrowego człowieka; w części drugiej omówione są najważniejsze narządy wewnętrzne. Zakończenie tomu stanowi dodatek wprowadzający w dziś już bardzo rozbudowaną kapilaroskopię skóry, śluzówki, siatkówki, w technikę nastrzykiwań włośniczek, badanie ciśnienia onkotycznego itd. Olbrzymią różnorodność obrazów kapilaroskopowych oraz zmienność w przepuszczalności rury nabłonkowej tłumaczy autor niezupełnym jeszcze zróżnicowaniem komórek śródbłonka naczyń najdrobniejszych, obdarzonych czynną ruchliwością i wytwórczością. Już tego rodzaju tłumaczenie zjawisk, przez przyjęcie obecności komórek niezróżnicowanych, o takim podstawowym znaczeniu w ustroju dojrzałym, świadczy, że włośniczki stanowią jeszcze duże pole do badań i doświadczeń. Długość i powierzchnia włośniczek jednego ustroju sięgają astronomicznych cyfr. Dla przykładu przytaczam obliczenie Krogha dla włośniczek w mięśniach. Licząc wagę mięśni jednego organizmu na 50 kg, a przeciętną ilość włośniczek na 2.000 w 1 mm^3, to ułożone obok siebie rurki dadzą długość 100.000 km, a więc opasujące $2^1/_2$ razy kulę ziemską, o ogólnej powierzchni 6.300 km^2. Cyfry te mają swoją wymowę i choć niewiele tłumaczą, zmuszają do zastanowienia się.

Niestety trudno w krótkiej recenzji pomieścić treść olbrzymiego tomu; spis rozdziałów w oryginale obejmuje 8 stron druku. Wpływ bodźców zewnętrznych na narządy wewnętrzne, zmienność płynów tkankowych, badanych na bąblach, pod wpływem odżywiania, ciśnienie onkotyczne i obrzęki, przekrwienie czynne i bierne jako metody lecznicze świadczą o tym, jak bardzo ważną rolę odgrywają włośniczki w codziennej praktyce klinicznej. Welinowy papier, duży przejrzysty druk, około 300 rysunków i mikrofotografij częściowo barwnych, stanowią doskonałe tło dla wewnętrznej treści książki.

Rawicz (Warszawa).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Dyspepsje na tle nerwowym. P. CHENE et J. DUBARRY. Arch. Mal. App. Digestif. Nr 2. 1937.

Rozpoznanie dyspepsji na tle nerwowym może być ustanowione jedynie po skrupulatnym wykluczeniu wszelkich innych przyczyn i po stwierdzeniu zaburzeń układu neuro-wegetatywnego. Na podstawie 70 przypadków dokładnie zbadanych, autorowie twierdzą, że dyspepsje nerwowe wykazują jedynie objawy hipostenii. Przypadków z hiperstenią nie należy zaliczać do dyspepsyj nerwowych, należą one do dyspepsyj wtórnych. Wtórne dyspepsje mogą mieć charakter hiperstenii i hipostenii. Dyspepsje na tle nerwowym spotykamy przeważnie u osobników młodych obojga płci, umysłowo pracujących. Zwykle uraz psychiczny poprzedza wystąpienie objawów chorobowych. Wśród chorych przeważają wagotonicy. Na 70 chorych było 56 wagotoników. Chorzy wagotonicy skarżą się na bóle żołądkowe o charakterze nieokreślonym bezpośrednio po jedzeniu, zaś sympatykotonicy bez wyraźnego związku z jedzeniem. Często są skargi na bóle w prawym podżebrzu, co pozostaje w związku z atonią woreczka żółciowego, wymioty są rzadkie, częste są natomiast nudności. Zwykle jest zaparcie stolca, atoniczne lub spastyczne. Apetyt zmienny, tętnienie w dołku podsercowym i bolesność w zakresie splotu słonecznego. Roentgen wykazuje hipotonię żołądka i atonię ścian. Czasem zaś stosunki prawidłowe. W przypadkach, w których występuje hiperkineza i hipertonia ścian żołądka, należy, zdaniem autorów, wykluczyć dyspepsję nerwową i szukać innej przyczyny. Trzon żołądka obszerny, rozległa bania powietrza, żołądek wydłużony i opadnięty, oto cechy rentgenologiczne żołądka w dyspepsjach nerwowych. Cholecystografia wykazuje atonię woreczka żółciowego, co również może się przyczynić do wywołania objawów chorobowych. Wymienione zmiany są następstwem zaburzeń układu wegetatywnego. Autorowie omawiają następnie rozpoznanie różniczkowe z wrzodem, rakiem, zapaleniem wyrostka robaczkowego, podkreślając trudność odróżnienia schorzeń woreczka żółciowego. Należy tu zwrócić uwagę, czy nudności występują natychmiast po przebudzeniu się, czy występują wymioty, stany podżółtaczkowe, rozwolnienie naprzemian z zaparciem, objawy, które przemawiają za schorzeniem woreczka żółciowego. Nadto należy brać pod uwagę stany chorobowe układu nerwowego ośrodkowego, narządów płciowych, serca i płuc. Schorzenia wewnątrzwydzielnicze, zwłaszcza postacie poronne mogą powodować błędy rozpoznawcze. Autorowie w dalszym ciągu zwracają uwagę na schorzenie żołądkowe natury alergicznej.

M. Scheps (Lwów).

W sprawie powstawania raka odbytnicy. A. CAIN i A. BENSAUDE. Arch. Mal. App. Digestif. Nr 4. 1937.

Wiadomo, że raki odbytnicy powstają najczęściej skutkiem zwyrodnienia polipów odbytnicy Dowodzą tego: 1) Badania endoskopowe wykazujące stwardnienie, zaczerwienienie i owrzodzenie polipa, który stopniowo traci cechy dobrotliwe. 2) Badania histologiczne, które w początkowym okresie wykazują wewnątrz polipa małe ogniska zwyrodnienia rakowatego, mimo, że makroskopowo polip nie wykazuje żadnych cech złośliwego bujania. Często w okresie daleko posuniętego rozwoju raka stwierdzamy w poszczególnych miejscach utkanie kosmkowe, świadczące o pochodzeniu nowotworu. 3) Obecność polipów w sąsiedztwie raka odbytnicy, które mogą mieć punkty wyjścia nawrotu po usunięciu pierwotnego nowotworu. Autorowie przytaczają statystykę autorów amerykańskich, którzy na 33 przypadków raka odbytnicy i esicy stwierdzili w 25 przypadkach obecność polipa, tymczasem z 127 zdrowych tylko 12 wykazywało polipy w odbytnicy. Autorowie starają się wykazać na materiale 6 przypadków małych raków odbytnicy, że obok powyżej opisanego sposobu powstawania istnieje jeszcze drugi sposób, a mianowicie bujanie rakowate nabłonka gruczołu, wśród błony śluzowej prawidłowej. Raki te rozwijają się w warstwie podśluzowej, czasami są przykryte błoną śluzową prawidłową, utkanie wykazuje brak rusztowania łącznotkankowego, charakterystycznego dla raków powstałych z polipa. Drążą one szybko w głąb ściany odbytnicy, dając wcześnie przerzuty do gruczołów chłonnych. Palcem stwierdza się często ograniczone stwardnienie, mało wyniosłe ponad poziom śluzówki, przesuwalne, dookoła brak polipów. Raki te są rzadkie. We wszystkich 6 przypadkach jedynym objawem klinicznym były krwawienia z kiszki stolcowej, poza tym brak innych objawów, jak zaparcia, rozwolnień, śluzu i zaburzeń przy oddawaniu stolca.

M. Scheps (Lwów).

Rola krwiotwórcza żołądka. A. C. GUILLAUME. Arch. Mal. App. Digestif. Nr 4. 1937.

U chorych z wrzodem dwunastnicy występuje często zwiększona ilość ciałek czerwonych krwi, nadbarwliwość, i zwiększona zdolność wiązania tlenu przez ciałka czerwone. Znany również jest fakt, że w chorobie Vaquez'a często spotyka się wrzody dwunastnicy. Toteż niektórzy są zdania, że nadbarwliwość i zwiększona ilość ciałek czerwonych krwi są spowodowane nadczynnością wydzielniczą błony śluzowej żołądka, skutkiem czego niektórzy doradzali resekcję żołądka, jako

zabieg leczniczy w chorobie Vaquez'a. Znane są wypadki ze zwiększoną ilością ciałek czerwonych, w których żołądek wydziela prawidłową ilość kwasu solnego, a czasem nawet wykazuje brak wydzielenia kwasu solnego, opornego na działanie histaminy. W tych wypadkach przyjmowano jedynie zwiększone wydzielanie czynnika krwiotwórczego bez równoczesnej zmiany kwasoty żołądka. Omawiane zmiany we krwi nie występują we wrzodach żołądka, gdyż tu błona śluzowa żołądka wykazuje nieraz rozległe uszkodzenia, których we wrzodzie dwunastnicy nie spotykamy. Znana jest niedokrwistość przy raku żołądka, zwłaszcza w okresach końcowych choroby; czasem jednak występuje niedokrwistość na samym początku schorzenia. Niedokrwistość tę cechuje przeważnie niedobarwliwość i obecność tzw. mikrocytów. W niektórych przypadkach raka żołądka występuje niedokrwistość typu nadbarwliwego z obecnością dużych ciałek czerwonych podobnie, jak w niedokrwistości typu Biermera. Na odwrót spotykamy na sekcjach przypadków niedokrwistości typu Biermera nierozpoznane raki żołądka. Weil i Bernard stwierdzili na 28 przypadków raków w przebiegu niedokrwistości złośliwej 80% raków, usadowionych w żołądku. Nie jest to zatem przypadkowy zbieg dwóch chorób. Zdaniem autorów, przyczyną raka jest tu zanikowy nieżyt błony śluzowej żołądka. W raku żołądka mamy dwa czynniki, wywołujące niedokrwistość: pierwszy, to przewlekły nieżyt błony śluzowej żołądka z bezsocznością, który poprzedza zwykle wystąpienie nowotworu, drugim czynnikiem niedokrwistości są wtórne zmiany błony śluzowej żołądka, spowodowane obecnością raka. Istnieją również postacie niedokrwistości rodzinnej na tle konstytucyjnym. Chodzi tu o wrodzony brak czynnika Castle'a. Z kolei autor omawia przyczyny niedokrwistości po resekcji żołądka. Działają tu dwa czynniki: pierwszy czynnik żołądkowy, drugi pozażołądkowy. Ten polega na konstytucji, która warunkuje powstawanie danego typu niedokrwistości, dalej płci (wiadomo, że kobiety są bardzo skłonne do niedokrwistości), odżywianiu, a więc brak żelaza, karotyny, chlorofilu i hemoglobiny w pożywieniu, nadto odgrywają tu rolę zaburzenia czynności jelit skutkiem operacji żołądka.

Czynnik żołądkowy występuje już to pod postacią nieżytu błony śluzowej żołądka, wywołując zaburzenie wydzielania zewnętrznego (achylia) i wewnętrznego (czynnik Castle'a). Nieprawidłowe wydzielanie zewnętrzne żołądka uszkadza trawienie w jelitach. *M. Scheps* (Lwów).

Dieta lecznicza w schorzeniach dróg żółciowych. J. PEWSNER. Arch. Mal. App. Digestif. Nr 4. 1937.

Dieta lecznicza w chorobach dróg żółciowych jest zarazem dietą schorzeń wątroby. Należy porzucić dawną metodę odżywiania, dążącą do ustawicznego oszczędzania narządu chorego. Jest bardziej korzystne okresowe obciążenie dietetyczne chorego narządu. Pokarmy są najlepszym bodźcem dla wydzielania żółci, otwierają zwieracz Oddi'ego i przyśpieszają opróżnianie się woreczka żółciowego. Autor zaleca podawać pokarmy w małych ilościach, co 2 do $2^1/_2$ godz. Można podawać owoce, jarzyny surowe, kapustę, małe ilości chleba, a w ciężkich wypadkach sok z surowych owoców, jagód, soki jarzynowe. Ilość pokarmów nie powinna przekraczać potrzeb organizmu. Należy jednak unikać niedożywienia, przy czym należy pamiętać, że nie tylko brak węglowodanów, ale też i brak białka może wpłynąć ujemnie tak na kamicę dróg żółciowych, jak i na przewlekłe schorzenie miąższu wątrobowego. O ile chodzi o odtłuszczenie ustroju, należy wplatać okresowo dni owocowe lub jarzynowe, bez cukru i tłuszczu. Również ilość płynów nie powinna przekraczać 5—6 szklanek dziennie. Autor opierając się na pracach szeregu autorów i swoich własnych, dochodzi do wniosku, że ograniczenie białka w schorzeniach dróg żółciowych i wątroby bez względu na obecność żółtaczki przedłuża czas trwania tych schorzeń, przy czym mięso wcale nie jest szkodliwe. Autor stosuje przez 2—3 dni około 200 g białka, podając 450 g mięsa, odpowiednią ilość węglowodanów (400 g) i tłuszcz. Następnie stosuje przez 1 dzień ograniczenie odżywienia, podając 150 g cukru i 1 litr herbaty. Wymieniony sposób odżywiania sprowadza w krótkim czasie poprawę dróg żółciowych i miąższu wątrobowego, usuwając objawy, jak ból, żółtaczkę, świąd, zaburzenia czynnościowe wątroby. Dodatni wpływ tej diety należy tłumaczyć działaniem żółciopędnym i pobudzeniem wątroby do magazynowania glikogenu pod wpływem podawania mięsa. Co do tłuszczów, autor podkreśla, że obawa jest tu nieuzasadniona, gdyż organizm wchłania tłuszcz przeważnie drogą naczyń chłonnych. Szkodliwe są tłuszcze o wysokim punkcie topnienia, jak tłuszcz wieprzowy, wołowy, barani. Autor przepisuje 60 g masła dziennie. Należy usunąć z diety pokarmy zawierające cholesterol, a więc żółtka, móżdżek, wątrobę, nerki, płuca, grasicę, serce, czekoladę, kakao. Co do węglowodanów, nie jest wskazane podawanie większej ilości tychże bez równoczesnego podawania minimum białka i witamin. Podawanie witamin jest konieczne, zwłaszcza witamin A i C. Stwierdzono wzrost cholesterolu i wapnia we krwi przy braku witaminy A. Autor zwalcza przesąd, jakoby pokarmy tzw. „surowe" były szkodliwe. Autor podaje chleb żytni z otrębami, kapustę kwaśną, surową, surową marchew, kalarepę i surowe owoce. W odżywieniu należy zwracać uwagę na uczulenie ustroju na pewne pokarmy, które mogą spowodować kolkę wątrobową, o charakterze wstrząsu anafilaktycznego. Celem zapobieżenia schorzeniom wątrobowo-żółciowym autor radzi stosować wymienione przepisy dietetyczne w następujących przypadkach:

1) przy skazie moczanowej, przy cholesterolemii w okresie przekwitania i ciąży,
2) u osób dziedzicznie skłonnych do schorzeń wątrobowych,
3) u osób prowadzących siedzący tryb życia,
4) u osób cierpiących na schorzenia jelit,
5) w zimnicy,
6) w zatruciach alkoholem, ołowiem, rtęcią, arszenikiem, itd.

M. Scheps (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Obserwacje, dotyczące zdrowia i bezpieczeństwa pracy w przemyśle. J. State Med. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937. Ref. E. Collis.

Zasadniczym czynnikiem dla uniknięcia nieszczęśliwych wypadków winno być skierowanie, przy przyjmowaniu do pracy w fabryce, osobników skłonnych do ulegania wypadkom, do takich prac, które nie pociągają za sobą niebezpieczeństwa. Zrobiłoby to więcej, niż jakiekolwiek urządzenia ochronne, dla zmniejszenia ilości wypadków.

W podanych w pracy zakładach przemysłowych przeprowadzono doświadczenia z dostarczeniem robotnikom w okresie jesieni i zimy stężonych witamin. Badania dokonane były w dwóch okresach i stwierdzono, że liczba straconych godzin wynosiła 1555 i 784 w grupie, której dostarczono witaminy, w porównaniu z grupą kontrolną bez podawania, gdzie ilość straconych godzin wynosiła 2397 i 1037.

Duża strata godzin pracy powstaje z przyczyn wynikłych nie z powodu pracy, ale w domu. Wobec tego, należy zwrócić więcej uwagi na mieszkanie, które powinno odpowiadać wymaganiom higieny i być umieszczone zdala od dzielnicy fabrycznej, zwłaszcza od dzielnicy ciężkiego przemysłu.

Przyczyny pylic (pneumoconiosis). DRINKER F. J. Industriel Hyg. and Toxicol. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937. Ref. E. L. Collis.

Autor dzieli choroby, których przyczyną jest wdychanie pyłów, na 4 grupy:

1) pylice, powstałe jako reakcje tkanki płucnej, pobudzonej wdychaniem pyłu obojętnego,
2) zatrucia, spowodowane systematycznym wdychaniem trucizn, jak związku ołowiu, kadmu i radu,
3) choroby gorączkowe, spowodowane wdychaniem pyłu tlenku cynku i innych metali,
4) reakcje o typie alergicznym, wynikłe z wdychania pyłów organicznych, którym towarzyszą objawy astmy.

Autor uważa, że pył węglowy, gipsowy, tlenku żelaza nie jest sam przez się szkodliwy, ale wzmaga reakcje, wywołane przez pyły szkodliwe.

Próbki pyłu, brane dla ustalania ryzyka, związanego z zajęciem, powinny być brane z poziomu oddychania robotników i w różnych okresach czasu, gdyż zagęszczenie pyłu ulega częstym zmianom.

Dozwolone zagęszczenie pyłu nie powinno przekraczać 50 milj. cząsteczek w jednej stopie sześciennej (stopa angielska 30 cm) dla pyłu z małą zawartością kwarcu i 5 milj. w tej samej przestrzeni dla czystego pyłu kwarcowego.

Ochrona przed pyłem w przemyśle. KRANENBURG W. R. H., GROENEVELD J. F. i BOERMA E. Arch. f. Gewerbepath. und Gewerbehyg. 1836. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937. Ref. A. J. Collis.

Badania doświadczalne na osobnikach zdrowych wykazują, że zatrzymywanie pyłu na błonie śluzowej nosa waha się bardzo znacznie u różnych osobników do tego stopnia, że jedni z nich zatrzymują 80% pyłu, inni 5% i nawet mniej.

Te same wyniki otrzymywane były przy powtarzaniu prób, przy czym stwierdzono, że stan wydzieliny nosa, szybkość prądu powietrza, stopień zgęszczenia pyłu i jego chemiczna natura

odgrywają stosunkowo niewielką rolę. Kilkugodzinne oddychanie zakurzonym powietrzem nie osłabiło czynności filtracyjnej błony śluzowej, co zasługuje na specjalne podkreślenie.

Obserwacje przeprowadzone były na 62 górnikach, pracujących nie mniej, niż 10 lat w kopalniach Zagłębia Ruhry. Zostali oni prześwietleni promieniami Roentgena dla stwierdzenia krzemicy oraz zwrócono specjalną uwagę na stan i czynność ich błony śluzowej.

Badania wykazały zmiany krzemicze w płucach u 29 osobników, których siła filtracyjna błony śluzowej wynosiła najwyżej 22%, gdy u osobników wolnych od krzemicy sięgała do 50%.

Wyniki badań nasuwają więc wniosek, że robotnicy, zanim zostaną przyjęci do pracy w środowisku zapylonym, winni być uprzednio zbadani co do siły filtracyjnej błony śluzowej nosa i dopuszczeni mają być ci, u których ta siła będzie odpowiednio wysoka.

Przy badaniu przyrządów, zabezpieczających przed pyłem, używane były różne metody, stąd trudno porównywać ich wyniki. Zwykła metoda polega na tym, że powietrze przechodzi przez filtr w jednym kierunku, podczas, gdy przy oddychaniu kierunek ruchu powietrza jest zawsze zmienny. Jeden z badaczy używa prądu szybkiego, inny powolnego.

Opór przy oddychaniu zależny jest nie tylko od materiału filtracyjnego, ale i od jego powierzchni. Próby robione w laboratorium i fabryce wykazały, że wartość materiału filtracyjnego jest bardzo różna, zależnie od różnych rodzajów pyłu. Żaden materiał filtracyjny nie jest zdolny pochłonąć 100% pyłu bez spowodowania dużego oporu w oddychaniu. Granica znośnego oporu jest ściśle indywidualna. W ostatnich latach poczyniono wielkie postępy w budowie filtrów koloidalnych, które są bardzo odpowiednie dla pyłów metalicznych. Robotnik, posiadający filtr koloidalny, był zatrudniony przez 2 dni przy spawaniu aparatem autogenowym i stwierdzono w filtrze przednim 28,6 mg, a w tylnym 52,3 mg ołowiu. Szkodliwy wynik działania małych cząsteczek kwarcu jest zależny od wagi pyłu wdychanego. Małe cząsteczki mogą być tak samo szkodliwe, jak duże. Ostatnio są wyrabiane hełmy ochronne, zabezpieczające przed pyłem. Człowiek, noszący taki hełm, znajdował się przez ½ godziny w wichurze piasku i wnętrze hełmu było zupełnie wolne od pyłu.

Krzemica a azbestoza. CLARK W. J. J. Industr. Hygiene and Toxicol. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937. Ref. H. H. S.

Wnioski autora są następujące:

Patologia krzemicy cechuje się obecnością włóknistych gruzełków rozrzuconych w obu płucach, a patologia azbestozy rozwojem tkanki śródmiąższowej, obejmującej dolne części obydwu płuc.

Objawy krzemicy i azbestozy są podobne — do najważniejszych należy duszność.

Najczęściej spotykanym powikłaniem pylic jest gruźlica płuc, która w krzemicy jest często przyczyną śmierci.

Przebieg krzemicy i azbestozy jest najczęściej powolny i prowadzi do niezdolności do pracy, spowodowanej przez te choroby lub powikłanie przewlekłą gruźlicą płuc.

Ilość osób narażona na działanie szkodliwych pyłów w górnictwie i przemyśle U. S. A. została obliczona na około 500.000.

Praca przy piaskownicach a krzemica. BERGERHOFF W. Arch. f. Gewerbepath. und Gewerbehyg. Bulletin of Hygiene. Styczeń 1937. Ref. A. J. Collis.

Autor przeprowadził kliniczne i radiologiczne badania 175 robotników, zatrudnionych przy piaskownicach i znalazł tylko 100 spośród nich odpowiednich do tej pracy. Spośród pozostałych u 24 stwierdził gruźlicę płuc. Robotnicy byli podzieleni na 2 duże grupy: I — zatrudnieni wyłącznie przy piaskownicach, II — zatrudnieni poprzednio przy innych pracach, gdzie stykali się również z pyłem. Z powodu choroby większość robotników porzucała pracę po kilku latach, dlatego też trudnym jest porównanie szkód wyrządzanych zdrowiu robotników w tym zawodzie z pracującymi w szlifierniach lub kamieniarzami, którzy pracują zwykle dłuższy czas.

W każdym razie praca przy piaskownicach należy do najbardziej narażających na działanie pyłu ze wszystkich zajęć i wszelkie metody, dążące do usunięcia pyłu, były dotąd mało pomyślne. Do skutecznych sposobów należą maski oraz specjalne hełmy, do których dopływa czyste powietrze.

Średnio ciężkie i daleko posunięte postacie krzemicy są częściej powikłane gruźlicą, niż przypadki lekkie. Rozpoznanie krzemicy, wywołanej pracą przy piaskownicach, jest trudne. We wczesnym okresie choroba może być wzięta za rozsiane zmiany włókniste, które często spotyka się i u zdrowych ludzi. Objawy fizykalne są zadziwiająco znikome. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje rozrzucone ogniska zwłóknienia i tylko w ostrych przypadkach pasmowate zaciemnienia. Gruźlica płuc zmienia obraz rentgenowski, podobnie, jak w innych rodzajach krzemicy. Zostało wykazane, że wrażliwość na krzemicę zależy w dużej mierze od czynności nosa. W pracy przy piaskownicach, pogląd ten nie został udowodniony, co może być spowodowane specjalnymi warunkami pracy lub też faktem, że obserwacji poddano zbyt małą ilość przypadków.

W innych zawodach, narażanych na wdychanie kurzu, próbowano usuwać pyły szkodliwe za pomocą elektryczności i dodatnie wyniki osiągnięto np. w przemyśle szlifierskim. Dalsze badania w tym kierunku są obecnie przeprowadzane.

Częstość zatruć zawodowych w praktyce lekarskiej. LEJEUNE E. Schweiz. Med. Woch. 1936. Bulletin of Hygiene. Ref A. J. Collis.

Autor, który jest lekarzem praktykiem ogólnym, spotkał się z kilkoma przypadkami zatruć rozpuszczalnikami, używanymi w przemyśle i twierdzi, że wiele takich przypadków bywa nierozpoznanych, gdyż robotnicy nie wiedzą, że drobne nieraz dolegliwości są wynikiem zatrucia i nie udają się do lekarza. Jeżeli nawet pójdą, lekarz nie stawia rozpoznania z powodu niedostatecznej znajomości zatruć zawodowych. Używanie rozpuszczalników zwiększyło się ostatnio ogromnie. Autor podaje, że w jednej ze szwajcarskich fabryk użyto w r. 1926 100 kg rozpuszczalników, a w r. 1934 powyżej 50.000 kg, przy czym według opinii fabryki, nie było zwiększenia się liczby przypadków zatruć tymi rozpuszczalnikami.

W szpitalu państwowym, w którym przebywa około 1.200 chorych rocznie, rozpoznano bezspornie jako zatrucie w ciągu 10 lat — tylko 8 przypadków. Szwajcarski Urząd Ubezpieczeniowy przeciw wypadkom i chorobom zawodowym podaje, jako roczną przeciętną meldowanych przypadków zatruć, cyfrę 15.

Autor podaje 29 przypadków zatruć tetrachloretanem, benzenem, benzyną i trichloretylenem, które leczył w swej praktyce. 13 spośród nich radziło się innych lekarzy i u 12 nie postawiono rozpoznania zatrucia.

W większości przypadków trucizna dostaje się do organizmu przez drogi oddechowe i po dłuższym czasie wywołuje zmiany w wątrobie, nerkach, układzie nerwowym i naczynionym. Przy stawianiu rozpoznania brane są pod uwagę objawy, a nie zasadnicza przyczyna.

Autor uważa za niezbędne zwrócenie przez pracodawców i pracowników większej uwagi na trucizny zawodowe oraz uzupełnienie wiadomości lekarzy w tej dziedzinie, aby nawet na podstawie nieznacznych objawów mogli postawić właściwe rozpoznanie.

Dolegliwości oczne u robotników w kesonach. BARRAT i BASTIAN. Arch. Med. et Pharm. Nav. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937. Ref. H. Grimsdale.

Autorowie zaobserwowali dolegliwości oczne pośród robotników, pracujących w dzwonach nurkowych. Robotnicy ci często pracują w glinie, zawierającej pozostałości chwastów wodnych oraz zwierzątek *(mollusca, cephalopoda)*, które rozkładając się, wytwarzają gazy, zatrzymywane przez nieprzepuszczalną glinę i wydobywające się przy jej poruszeniu. Glina tego rodzaju posiada ciemny kolor i bardzo nieprzyjemny zapach. Choroba objawia się wrażeniem mgły w powietrzu, obecnością obwódki naokoło świateł, podrażnieniem powiek podczas przebywania w kesonie, a wybitnym nasileniem przy wyjściu na powietrze łzawieniem i skurczami powiek.

Miejscowe znieczulenie przynosi natychmiastową ulgę w bólu i pozwala na otwarcie powiek. Przy badaniu stwierdza się zaczerwienienie spojówki oka. Rogówka w większości wypadków nie wykazuje zmian, czasem jednak w kilku miejscach można widzieć matowe plamki. Chorobie towarzyszą niekiedy wymioty i ból głowy. Po kilku dniach wszystko wraca do normy.

Autorowie przeprowadzili dokładne badanie gazów i znaleźli różne ciała, zawierające siarkę pod postacią siarkowodoru i związków siarki z alkoholem, eterem i aminami. Oprócz tego były obecne związki pirydynowe. Wydaje się, że gazy te pochodzą z rozpadających się zwierząt, a chwasty wodne nie odgrywają żadnej roli. Trujące ciała działają nie tylko na spojówkę oka, ale również na błony śluzowe nosa i jamy ustnej, przez które są wchłaniane, dając początek objawów ogólnego zatrucia. Autorowie badali przyczynę wczesnych objawów, tj. wrażenia mgły i obwódki naokoło świateł, i nie znaleźli wzrostu ciśnienia śródgałkowego, przypuszczają więc, że objawy te są spowodowane nadmiernym łzawieniem.

Próbowali poza tym wywołać objawy choroby u królików przez wystawienie ich na działanie gazów o wiadomym składzie. Zdaje się, że i pirydyna wytwarza objawy podobne, jak u ludzi. Najlepszym środkiem ochronnym jest dobra wentylacja. Praca w małych kesonach oraz w dużych stężeniach gazów powoduje poważniejsze objawy choroby. W razie pojawienia się objawów zatrucia, winny być zastosowane miejscowe środki znieczulające.

Poważniejszych skutków działania gazów w okresach późniejszych nie zauważono.

Praca w atmosferze zgęszczonego powietrza. SINGSTAD O. J. Industr. Hyg. and Toxicol. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937. Ref. E. L. Collis.

W historycznej części artykułu podaje autor, iż hełmy nurkowe używane były już w czasie Aleksandra Wielkiego, jednak rynsztunek nurkowy, zbudowany na podstawach naukowych, jest wynalazkiem nowoczesnym.

Obecnie kompletnie ubrany nurek zaopatrzony jest w świeże powietrze dostarczane za pomocą gumowego węża, połączonego z pompą tłoczącą, lub też może posiadać zupełną swobodę, mając zbiornik tlenu oraz urządzenie do pochłaniania dwutlenku węgla, zawierające wodorotlenek sodu.

Aby zapobiec chorobie, powstającej na skutek znajdowania się pod dużym ciśnieniem, pobyt nurka w wodzie jest coraz krótszy, w miarę, jak pracuje na większych głębokościach i czas wychodzenia z wody jest określony na podstawie specjalnej tabeli, zestawionej przy uwzględnieniu głębokości i czasu zanurzenia.

„Choroba zgęszczonego powietrza" może się objawiać począwszy od bólów mięśni, stawów i kości, aż do porażeń i śmierci i jest spowodowana wytworzeniem się we krwi pęcherzyków azotu, wywołujących zatory drobnych tętniczek, gdy nurek wychodzi na powierzchnię do normalnego ciśnienia. Bańki azotu wytwarzają się podobnie, jak bańki CO_2 w otworzonej butelce wody sodowej. W razie stwierdzenia objawów choroby, osobnik winien być umieszczony w wyższym od normalnego ciśnieniu, co spowoduje wchłonięcie azotu przez krew.

Autor podaje artykuły przepisów bezpieczeństwa, obowiązujące przy pracy w atmosferze zwiększonego ciśnienia, np. przy przebijaniu tuneli, stawianiu kesonów.

Artykuł jest bogato ilustrowany i daje wiele materiału informacyjnego i ogromnej praktycznej doniosłości, jeżeli chodzi o prace, prowadzone w zgęszczonym powietrzu.

Zatrucia fluorem. K. ROHOLM. Klin. Woch. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937. Ref. A. J. Collis.

Pierwszy przypadek zatrucia fluorem był opisany w r. 1873 i od tej pory do r. 1935 zanotowano 112 przypadków, w tym 60 śmiertelnych. Liczba zgonów do roku 1918 wynosiła tylko 6 i od tej pory stopniowo wzrastała. Najważniejsze związki, zawierające fluor, są: fluorek wapnia i kryolit (fluoroglinian sodu). Przyczyny zatrucia przewlekłego mogą być najrozmaitsze. Woda do picia w niektórych częściach świata może zawierać do 20 mg fluoru w litrze wody i dlatego np. w Ameryce przy badaniu wody zwraca się na to ciało specjalną uwagę. Rośliny w Afryce półn. zawierają fluor w ilościach trujących. Superfosfat, używany jako nawóz sztuczny, zawiera 0,5% fluoru. Lawa wulkaniczna jest bardzo bogata w fluor. Liczne związki fluoru są używane w przemyśle np. przy rytowaniu na szkle (wykwaszanie), dezynfekcji i bieleniu. Związki fluoru mają zastosowanie przy wyrobie trucizn na szczury, myszy, robactwo i szkodniki ogrodowe. Ostre zatrucie objawia się wymiotami, bólami brzucha, niekiedy omdleniem, kurczami i porażeniami miejscowymi i ogólnymi, pragnieniem, sinicą — śmierć następuje w kilka tygodni. Dawka śmiertelna waha się znacznie, w większości przypadków wynosi jednak od 5—15 g fluorku sodu oraz fluoro-krzemianu sodu.

W r. 1916 Black i Mc Kay opisali chorobę endemiczną w Colorado USA, uszkadzającą zęby i nadali jej nazwę „pstrokate zęby" (*mottled teeth*). Stwierdzili, że szkliwo w tych przypadkach traciło swoją zwykłą przeźroczystość i stawało się matowe lub kredowe, pokryta bronzowymi lub czarnymi plamkami lub kółkami. Przyczyna tego schorzenia była stwierdzona dopiero w r. 1931, kiedy znaleziono, że szczury, które otrzymywały wodę do picia, zawierającą fluorek sodu, wykazywały te same zmiany na przednich zębach. W r. 1933 obliczono, że istnieje w St. Zjedn. 200 okręgów, w których ludzie mają „pstrokate zęby".

Podobne fakty stwierdzono w Meksyku, Argentynie, Afryce płn., Japonii, Półn. Chinach, Włoszech, Hiszpanii, Anglii i prawdopodobnie Holandii. Zmiany powyższe spotyka się głównie u dzieci tam, gdzie woda do picia zawiera 1 mg fluoru na litr wody.

Zatrucia przewlekłe zdarzają się pomiędzy robotnikami, zatrudnionymi przy mieleniu kryolitu (Na_3AlF_6). Autor zbadał kilka takich przypadków w pewnych zakładach w Kopenhadze. Robotnicy narzekają najczęściej na bóle gośćcowe. Badania 68 robotników promieniami Roentgena wykazały u 57 charakterystyczne stwardnienia kości (*osteosclerosis),* obejmujące kręgosłup, miednicę i żebra. Pod zgrubieniami okostnej, znaleziono zmiany w strukturze beleczkowatej kości. Zdjęcie części kręgosłupa robotnika, zatrudnionego przy kryolicie, wykazuje rozległe osady wapniowe, które zwisają z wyrostków kolczastych, jak gdyby stalaktyty.

W celach zapobiegawczych związki fluoru winny być umieszczane na liście trucizn, ich stosowanie do konserwacji żywności powinno być wzbronione.

W razie używania związków fluoru do tępienia owadów w ogrodnictwie i do wyrobu trucizn na myszy i szczury, należy stosować przepisy, obowiązujące przy używaniu ołowiu i arszeniku.

Kobiety i młodzież nie powinni być zatrudniani przy pracy z materiałami, zawierającymi fluor, a wszyscy robotnicy, pracujący przy tych materiałach, winni podlegać stałej obserwacji.

Przewlekłe zatrucie fluorem należy uważać za chorobę zawodową.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 1 grudnia 1936 roku

Odczyt zbiorowy o zakażeniach beztlenowcowych.

1. Kol. Ławrynowicz A., człon. T-wa: „*Biologia zarazków*".
2. Kol. Owczarewicz L., człon. T-wa: „*Epidemiologia*".
3. Kol. Karwacki L., człon. T-wa: „*Klinika*".

(Ukaże się drukiem w „Medycynie").

Rozprawy:

Kol. Sierakowski St., człon. T-wa, zwraca uwagę, że zwiększenie się potencjału oksyredukcyjnego ma duże znaczenie dla epidemiologii i przebiegu klinicznego zakażeń beztlenowcowych. Potencjał oksyredukcyjny jest to siła czy łatwość, z jaką dany układ wydziela elektrony, np. jeśli weźmiemy chlor, gaz ciężki, o silnym działaniu i odszczepimy elektron chlorowy, to otrzymamy składnik soli kuchennej, ciała zupełnie nieszkodliwego dla ustroju. Sód, który w wodzie powoduje wytwarzanie się ługu sodowego, ciała żrącego i szkodliwego dla ustroju, po dodaniu jednego elektronu daje jon sodu, wcale nieszkodliwy dla ustroju składnik soli kuchennej. Dodanie lub odjęcie jonu może zmienić jego własności.

Każdy drobnoustrój potrzebuje potencjału dla swego rozwoju. Jeśli weźmiemy czyste bakterie lub zarodniki tężca, przemyjemy je i wstrzykniemy do ustroju, tężca nie wywołamy. Jeśli natomiast jednocześnie wprowadzimy trochę ziemi, to w miejscu wstrzyknięcia otrzymamy pewien potencjał oksyredukcyjny i wtedy w tym ograniczonym miejscu drobnoustrój się rozwija. W przewodzie pokarmowym mamy dużo beztlenowców, lecz brak im potencjału oksyredukcyjnego. Potrzebna jest zmiana tego potencjału, aby zakażenie nastąpiło. W zakażeniu przyrannym drobnoustroje mogą się rozwijać, lecz nie mogą wyjść poza jego obręb, gdyż potencjał innych tkanek jest nieodpowiedni. Ma to znaczenie tak dla hodowli beztlenowców, jak i dla kliniki.

Kiedy przed laty prof. Bujwid miał odczyt w Tow. Lek. Warsz. o bakteriach tężca, przyjęto go z niedowierzaniem, gdyż tężec uważano wówczas za chorobę nerwową.

Kol. Szmurło, człon. T-wa, zaznacza, że w wygłoszonych referatach nie uwzględniono cierpień, powstałych w następstwie zakażenia jamy ustnej beztlenowcami, np. *angina oedematosa*. Mówca widział dwa takie przypadki u ludzi. Będąc wezwany do chorego z rzekomym ropniem w gardle, stwierdził bardzo duże obrzmienie migdałków. Za pomocą nakłucia otrzymano czystą krew. Nacięcie również nie dało wyniku. Na drugi dzień obrzmienie rozszerzyło się, a na trzeci dzień chory zmarł z objawami opisanymi przez prof. Karwackiego. Drugi przypadek *angina septica* spostrzegał u posła do Sejmu. Skończył się on również tragicznie w ciągu trzech dni. Przy obmacywaniu oko-

licy migdałków wyczuwało się trzeszczenie, charakterystyczne dla obrzękłych tkanek. Gdyby klinicyści i laryngolodzy śledzili te przypadki beztlenowcowego zakażenia w jamie ustnej, prawdopodobnie znaleźliby ich znacznie więcej.

Kol. Skłodowski, prezes T-wa, podkreśla, że Polska posiada ludzi doskonale obznajomionych z omawianym tematem, gdyż inaczej referenci nasi nie mogliby tak wyczerpująco przedstawić roli beztlenowców w patologii ludzkiej. A jednak w ostatnim numerze „*La Presse Médicale*" zamieszczono artykuł Weinberga, który omawia współczesny stan wiedzy o beztlenowcach i przytacza prace naukowe różnych, nawet mniej znanych krajów, a o Polsce nie wspomina. Mówca nie przypuszcza, żeby tu była zła wola autora, lecz raczej jest zdania, że stało to z tego powodu, iż polski dorobek naukowy nie dostaje się za granicę. Brak uczciwej propagandy nauki polskiej nie pozwala zapisać się polskim uczonym na kartach wszechświatowego piśmiennictwa naukowego.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *Stanisław Flis.*

Sprawozdanie Koła Naukowego Lekarzy Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie za rok 1937.

Odbyły się następujące wykłady lub pokazy:

1. Kol. Bühn: *Przypadek patologicznego złamania podudzia.*
2. Kol. Scherffowa: *Przypadek gruźlicy rozsianej.*
3. Kol. Ziemilski: *O zespole Roemhelda* (wykład).
4. Kol. prym. Czeżowska: *Przypadek lymphogranuloma lueticum.*
5. Kol. prym. Czeżowska: *Przypadek lymphogranuloma malignum.*
6. Kol. Tomaszewski: *Przypadek ropnia płuc.*
7. Kol. prym. Teppa: *Diagnostyka różniczkowa rwy kulszowej.*
8. Kol. Friedman: *Omówienie dwóch przypadków duru plamistego.*
9. Kol. Moszczeński: *Omówienie przypadku colitis mucosa.*
10. Kol. Tomaszewski: *Omówienie przypadku occlusio ductus choledochus.*
11. Kol. Bühn: *O tajemniczych narkotykach stosowanych w Meksyku.*
12. Kol. Tomaszewski: *Omówienie przypadku błonicy i odry.*
13. Kol. Exelbirt: *Omówienie przypadku ogólnego zakażenia po róży.*
14. Kol. Exelbirt: *Omówienie przypadku torbieli szyjnej.*
15. Kol. Exelbirt: *Omówienie przypadku mięśniaka uda.*
16. Kol. Zahradnik: *Omówienie przypadku posocznicy gronkowcowej.*
17. Kol. Bühn: *Pokaz plakatów z zakresu ochrony przed wypadkami przy pracy.*
18. Kol. Jankowski: *Omówienie przypadku angiospazmu.*
19. Kol. Jankowski: *Pierwsze próby leczenia solami fluoru przy schorzeniach stawowych* (wykład).
20. Kol. Exelbirt: *O wyrywaniu nerwu przeponowego* (wykład).
21. Kol. prym. Czeżowska: *Ocena wydolności nerek w świetle badań czynnościowych* (wykład).
22. Kol. Groeblowa: *Postacie poronne panujących u nas nagminnie chorób zakaźnych oraz trudności w ich rozpoznawaniu* (wykład).
23. Kol. Dżułyński: *Zgorzel samoistna w orzecznictwie wypadkowym* (wykład).
24. Kol. Ciepielowski: *O uszkodzeniach spowodowanych automobilizmem* (wykład).
25. Kol. Kandefer: *O farmakodynamicznych i leczniczych własnościach wód siarczanych* (wykład).
26. Kol. prym. Czeżowska: *Omówienie 2 przypadków splenomegalii.*
27. Kol. Zahradnik: *Przypadek ziarnicy złośliwej gruczołów otrzewnowych.*
28. Kol. Ziemilski: *O leczeniu krótkimi falami* (wykład).
29. Kol. Scherffowa: *Pneumothorax ambilateralis spontaneus.*
30. Kol. Dresdner: *O nerwicy serca i jej losach w późniejszym wieku* (wykład).
31. Kol. Karpińska: *Przypadek ziarnicy złośliwej.*
32. Kol. Zahradnik: *Przypadek wysięku krwotocznego do jamy otrzewnej.*
33. Kol. Czemerys: *Schorzenia dróg oddechowych i płuc spowodowane tomasyną* (wykład).
34. Kol. Karpińska: *Przypadek anemii aplastycznej.*
35. Kol. Mądry: *Przypadek monarthritis.*
36. Kol. Bühn: *Podział kliniczny gruźlicy płuc wedle Bard-Piery-Neumanna* (wykład).
37. Kol. Zahradnik: *Przypadek przełomów naczyniowych.*
38. Kol. Czeżowska-Plecity: *O najnowszej metodzie rozpoznawczej w rentgenologii, tzw. kymografii* (wykład).

Przewodniczący Koła: *Bühn.*
Sekretarz Koła: *Dresdner.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

I posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego wspólnie z Polskim Towarzystwem Pediatrycznym (Oddział lwowski) odbyło się dnia 28 stycznia 1938 r. Porządek dzienny: 1. Prof. dr Robert Debré z Paryża wygłosił wykład pt.: Le debut de la tuberculose chez l'enfant (Początek gruźlicy u dziecka).

Różne

Z kraju

Kurs medycyny społecznej we Lwowie. Z inicjatywy Min. Op. Sp. Wydział Lekarski U. J. K. we Lwowie uchwalił urządzić w r. 1938 kurs medycyny społecznej dla lekarzy przy materialnej pomocy Z. U. S. Program kursu w bieżącym roku poza wykładami teoretycznymi, które w porównaniu z rokiem poprzednim ulegną ograniczeniu, obejmie przede wszystkim praktyczną stronę zagadnienia. Jako nowość wprowadzone będą wykłady kliniczne, dotyczące opieki nad niemowlęciem, chorób skóry, oczu, urazowych, nerwowych i zębów związane z zagadnieniem chorób społecznych i zawodowych. Duży nacisk będzie położony wreszcie na praktykę w orzecznictwie chorobowym i wypadkowym. Kurs odbędzie się w czasie od dnia 25. IV. br. do końca maja. Prawo uczestnictwa w kursie posiadają lekarze, zwłaszcza stażyści i zajmujący się sprawami medycyny społecznej i ubezpieczeniowej. Lekarze posiadający świadectwo odbytego kursu będą mieli pierwszeństwo w uzyskaniu stanawisk w ubezpieczalniach społecznych. Szczegółowy program ukaże się później.

Walne Zgromadzenie Lwowskiego T-wa Lekarskiego z dnia 21. I. 1938 r. przyjmuje do zatwierdzającej wiadomości uchwałę komisji w sprawie ustawy przeciwgruźliczej z zaznaczeniem, iż jak najśpieszniejsze uchwalenie tej ustawy przez ciała ustawodawcze jest palącą potrzebą. Jeśli komisja zdrowia Sejmu potrafi projekt rządowy przystosować i zmienić w duchu postulatów wyrażonych już przez cały świat lekarski Polski, jest rzeczą nader pożądaną, by uchwalenie jej nastąpiło jeszcze w bieżącej sesji sejmowej.

W Wilnie ma zostać wybudowana klinika chirurgiczna kosztem 800.000 zł. W tej sprawie złożono już memoriał w Ministerstwie Wyznań Rel. i Ośw. Publ.

W Bydgoszczy został otwarty nowy szpital miejski, który ze względu na swe rozmiary i wyposażenie przedstawia poważną pozycję w dziedzinie naszego szpitalnictwa.

W Warszawie stworzono sąd dla spraw sanitarnych. Dzięki staraniom miejskiego zarządu m. Warszawy na mocy rozporządzenia Min. Sprawiedliwości wszystkie sprawy sądowe związane ze stanem sanitarnym miasta będą rozpatrywane w jednym z oddziałów sądu grodzkiego.

Izba Lekarska Warszawsko-Białostocka zwróciła się do swych członków z apelem o wzięcie udziału w pomocy leczniczej dla bezrobotnych, którą Izba organizuje wespół z obywatelskim komitetem pomocy zimowej.

Posłanka Janina Prystorowa w swym sejmowym przemówieniu podczas dyskusji nad budżetem Ministerstwa Opieki Społecznej poruszyła sprawę opieki lekarskiej dla ludności wiejskiej. Winny znaleźć się środki na budowę choćby skromnych szpitali wiejskich. Opieka lekarska dla wsi jest zagadnieniem bardzo doniosłym a wymagającym rychłego rozwiązania. Ponadto podkreślone zostały niedomagania naszej ustawy przeciwgruźliczej.

Ministerstwo Opieki Społecznej rozszerzyło liczbę szpitali i zakładów leczniczych na terenie Warszawy, w których młodzi lekarze będą mogli odbywać obowiązkową jednoroczną praktykę.

W dniu 25 stycznia br. odbyło się plenarne posiedzenie Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich. Na porządku dziennym poza sprawami wewnętrzno-organizacyjnymi znajdował się referat sprawozdawczy dyrektorki biura za okres od ostatniego zebrania Zarządu w dniu 15. IX. 1937 r. do dnia 25. I. 1938 r., rozpatrzenie i zatwierdzenie preliminarza budżetowego Z. U. P. na rok 1938/39 oraz ustalenie porządku dziennego dorocznego wiosennego Walnego Zjazdu Przedstawicieli Uzdrowisk. Prócz tego Zarząd zaznajomił się szczegółowo ze statutem Międzynarodowej Federacji Zdrojowisk, Cieplic, Stacyj Klimatycznych i Kąpielisk Morskich, organizacji powstałej podczas odbytego w dniach 7—14. X. 1937 r. Międzynarodowego Kongresu Balneologicznego w Budapeszcie oraz rozpatrzył kwestię przystąpienia Polskiego Związku do tej Federacji.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 31. X. do 27. XI. 1937 r.:

Choroby	Tydzień 45 31/X–6/XI	Tydzień 46 7—13/XI	Tydzień 47 14–20/XI	Tydzień 48 21—27/XI
Ospa	—	—	1	—
Dur brzuszny	553 *40*	531 *33*	530 *38*	427 *30*
Dury rzekome	—	1	1	1
Dur plamisty	12 *2*	10 *1*	23	23 *2*
Dur powrotny	—	—	—	1
Czerwonka	172 *38*	102 *19*	57 *14*	64 *14*
Płonica	878 *14*	786 *17*	798 *13*	758 *14*
Błonica	760 *49*	741 *27*	813 *41*	699 *35*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	12 *4*	12 *3*	19 *3*	12 *2*
Odra	921 *5*	1070 *4*	987 *7*	2115 *12*
Krztusiec	104 *6*	105 *4*	164 *8*	123 *4*
Zimnica	—	1	—	1
Zakażenie połogowe	25 *6*	30 *9*	34 *9*	48 *7*
Choroba Heine-Medina	1	2 *1*	2	2 *1*
Nagm. zap. mózgu	—	2	1	—
Choroba Banga	—	1	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	352 *163*	451 *200*	518 *197*	486 *188*
Róża	176 *6*	159 *3*	185 *5*	158 *7*
Jaglica	398	384	337	494
Twardziel	1	2 *1*	—	—
Wąglik	1	1	1	1
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	1	—	—	—
Wścieklizna	*2*	*2*	—	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Komunikaty

Komisja kursów lekarskich dokształcających Wydziału Lekarskiego Uniw. Jagiellońskiego urządza w czasie od dnia 4. IV. do dnia 10. IV. br. kurs lekarski z chirurgii, ginekologii i położnictwa. Program kursu: Prof. Glatzel: Klinika chirurgiczna (14 godz.). Dr Chudyk: Diagnostyka rentgenologiczna wyrostka robaczkowego i schorzeń żołądka, z demonstracjami (4 godz.). Dr Gasiński: Przemiana podstawowa materii wraz z techniką oznaczeń oraz obecny stan chirurgii tarczycy i serca (3 godz.). Dr Kowalczyk: Chirurgia ambulatoryjna (6 godz.). Dr Kraszewski: Opatrunki gipsowe (zastosowanie, technika opatrunków niewyścielanych) (3 godz.). Prof. Zubrzycki: Ćwiczenia w rozpoznawaniu i leczeniu schorzeń narządów rodnych i obserwacja bieżących chorych oraz zabiegi ($17^{1}/_{2}$ godz.). — Doc. dr Stępowski: Leczenie hormonalne w ginekologii (2 godz.). — Prof. Zubrzycki: Wizyty ginekologiczne (4 godz.). Dr Starzewski: Zabiegi położnicze z ćwiczeniami i obserwacja bieżących przypadków położniczych (7 godz.). — Dr Syrek: Ćwiczenia w nowoczesnych badaniach laboratoryjnych dotyczące położnictwa i schorzeń narządów rodnych kobiecych (odczyny ciążowe Aschheim-Zondeka i Friedmanna) (3 godz.). Dr Wyrobek: Podstawy leczenia energią promienistą schorzeń narządów rodnych kobiecych (2 godz.). Koszty uczestnictwa w kursie wynoszą po 30 zł od uczestnika. W sumie tej zawarte są już koszty ćwiczeń laboratoryjnych po 6 zł od osoby, płatne z góry. Na żądanie mogą mieć uczestnicy kursu mieszkanie w Klinice Ginekologiczno-Położniczej z całkowitym utrzymaniem za 5 zł od osoby, płatne z góry. Początek kursu w poniedziałek dnia 4. IV. br. o godz. 8 rano w Klinice Ginekologiczno-Położniczej U. J. Zgłoszenia uczestnictwa w Kursie przyjmuje Sekretarz Kursu: Doc. dr H. Reiss, Kraków, Krupnicza 5, najpóźniej do dnia 20. III. br.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu zapomogi stypendialnej z funduszu im. Marii i Jana Gierlerów: Drowi Rydygierowi Józefowi, drowi Perlowi Jerzemu i dr Juraszyńskiej Janinie za pracę naukową w szpitalach warszawskich.

Poszukuje lekarza chrześcijanina miasteczko Szczurowa w Małopolsce Zachodniej. Szczurowa nie ma żadnego lekarza. Stanowisko dobre. Siedziba ośrodka zdrowia i okręgówki. Informacyj udzieli Zarząd Gminy Szczurowa.

Redakcja otrzymała

J. Breger: Die Geschlechtskrankheiten und ihre Gefahren für das Volk. R. v. Decker's Verlag. G. Schenk. Berlin W 9.9

G. Wery: Agenda Agricole. Wyd. J. B. Baillière et Fils. Paryż 1938.

Biologisch-medizinisches Taschenbuch 1938. T. A. i T. B. Hippokrates-Verlag Marquardt et Cie. Stuttgart-Lipsk. 1938.

H. Reiss: Skaza krwotoczna parakeratotyczna. Kraków 1938. Druk. Bratn. Pom. Med. U. J.

F. Burian: Vznik a vývoj Ustavu plastické chirurgie v Praze. Odb. z „Čsl Nemocnice". 1937.

Rivista Italiana della Tuberculosi. Nr 5. 1937.

J. Wicher Gibowska-Zemke: Higiena ciąży i połogu. Wyd. Lek. „Eskulap". Warszawa, 1937.

A. Nadel: Choroby alergiczne skóry. Cz. I i II. Wyd. Lek. „Eskulap". Warszawa 1937.

B. Koskowski: Szkoła farmaceutyczna w Warszawie (1840—1857). Warszawa 1937.

J. Bellert: Obozy wypoczynkowe dla młodocianych robotników. Referat dyskutowany w zespole I R. N. L. Warszawa 1937.

Bibliografija medicinske literature i graničnih područja objavljene u izdanjima zbora liječnika I svezak 1876—1938. Priderio: Prof. dr Vl. Čepulić.

M. Jaquerod: Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine. Libr. Payot et Cie, Lausanne, 1938. Cena: 2.50 fr. szw.

St. Pieńkowski: Organizacja nauczania w Polsce medycyny społecznej w ogóle, ze szczególnym uwzględnieniem nauczania medycyny społeczno-ubezpieczeniowej. Warszawa 1937. Referat dyskutowany w zespole III. R. N. L. przy Z. U. S.

Referaty dyskutowane w zespole II. R. N. L. W sprawie organizacji walki z gruźlicą w ubezpieczeniach społecznych. Warszawa 1937.

R. Szezechura: Akcja zapobiegawcza na terenie ubezpieczalni społecznych. Referat dyskutowany w zespole I. R. N. L. Warszawa 1937.

W. Kolle i H. Hetsch: Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten. Wyd. Urban-Schwarzenberg. Berlin-Wiedeń 1938. Cena: 30 RM.

Médicina Atual. Nr 3. 1937 (brazylijskie).

Komitet budowy pomnika poległych członków Służby Zdrowia. Sprawozdanie.

E. Destot: Traumatismes du piad et rayons X. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 45 fr.

E. E. Lauwers: Introduction à la chirurgie digestive. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena 38 fr.

B. Desplas, P. Moulonguet i P. Malgras: L'exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 40 fr.

V. Veau: Bec-de-Lièvre, formes cliniques, chirurgie. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 100 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.